This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
L138 .S22 1877 STOR
Traite de la diphtherie.
24503418710

29c

LANE

MEDICAL

LIBRARY

LEVI COOPER LANE FUND

TRAITÉ

DE LA

DIPHTHÉRIE

BIBLIOTHÈQUE
PROPRIÉTÉ
DE L'ÉCOLE
PRATIQUE

Corbeil. — typ. et stér. de Crété.

52 15

TRAITÉ

DE LA

DIPHTHÉRIE

PAR

A. SANNÉ

DOCTEUR EN MÉDECINE, ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS
MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE
DES SOCIÉTÉS DE MÉDECINE DE NANCY, DE GENÈVE, ETC.
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

AVEC 4 PLANCHES DANS LE TEXTE

LANE MEDICAL LIBRARY
16358
SAN FRANCISCO

PARIS
G. MASSON, ÉDITEUR
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
BOULEVARD SAINT-GERMAIN, EN FACE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

M DCCC LXXVII

B

...HE LIBRARY

JD
22
1877

A MON MAITRE

E. BARTHEZ

ERRATA

Page 213, *au lieu de :* sur 2824 cas de croup, *lire :* 2809.
Même page, trois lignes plus bas, *au lieu de :* 2417, *lire :* 2312.

INTRODUCTION

Depuis l'époque où paraissait l'immortel travail de *Bretonneau* sur la diphthérie, des investigations nombreuses ont été faites, des publications d'un haut intérêt ont vu le jour. Les plus célèbres, celles qui sont dues à *Trousseau*, ont ajouté au tableau de la maladie, certains accessoires qui avaient échappé à son prédécesseur.

L'œuvre de ces deux médecins illustres est restée debout dans sa partie vraiment originale, dans celle qui concerne la doctrine de la spécificité. Leurs théories ont subi l'épreuve du temps ; elles ont résisté à de puissantes attaques et voient revenir à elles, une génération médicale ébranlée un instant, par des spéculations prématurément édifiées sur des données anatomiques contestables.

Mais la maladie a continué son essor, elle s'est étendue à peu près au monde entier ; son étude a été poursuivie avec persévérance ; des vues nouvelles ont été émises ; on a pu examiner soigneusement, sinon élucider complétement, certains phénomènes importants.

Ces éléments épars dans la science, il convenait de les rassembler, de les classer, de noter les acquisitions consacrées, d'exposer l'état de nos connaissances sur les points

encore en litige, d'indiquer, en même temps, les résultats de recherches personnelles, de présenter enfin la diphthérie, dans son ensemble complet.

J'ai entrepris cette tâche; je m'y suis senti attiré irrésistiblement. Depuis longtemps, mes méditations se sont dirigées de ce côté; élève de *Barthez* et de *Trousseau*, deux maîtres qui ont largement contribué aux progrès de cette branche de la pathologie, je me suis trouvé à même de voir la diphthérie de près. Déjà, en 1869, j'ai entrepris de scruter une partie du sujet bien restreinte en apparence, celle des suites de la trachéotomie ; on a vu, par les développements nécessaires dans lesquels je suis entré, quelle place marquante elle devait occuper. Les matériaux si nombreux que je n'avais qu'effleurés, pour ainsi dire, à cette époque, m'offraient à profusion, les ressources désirables. Ils se sont accrus depuis, d'un nombre imposant d'observations prises par moi, à Sainte-Eugénie ou venant de ma pratique de la ville ; j'y ai pu joindre encore des notes prises sur tous les malades entrés atteints de diphthérie, dans le service de M. *Barthez*, de 1869 à 1874, notes que ce maître éminent m'a généreusement abandonnées comme il l'avait fait déjà pour celles de la période 1854-1869.

Le travail qui suit est donc la quintessence de quinze cents observations environ. Des faits nombreux extraits de plusieurs thèses et mémoires sur la diphthérie, ont été mis aussi à contribution.

Je me suis efforcé de faire connaître l'état de la question en France et à l'étranger : on lira le récit abrégé des principales épidémies qui ont sévi dans l'ancien et dans le nouveau monde; des statistiques feront connaître les résultats de la trachéotomie dans bon nombre de ces pays.

Il eût été fort instructif de produire des notions précises sur la marche envahissante du fléau en France, sur les étapes

qu'il parcourt annuellement. Les rapports de la Commission des maladies régnantes, rédigés par M. *E. Besnier* et les tables de mortalité publiées par la préfecture de la Seine, m'ont fourni des données positives sur les allures de la maladie à Paris, depuis quelques années. La province ne m'a donné que des renseignements beaucoup plus vagues; les regrettables lacunes que l'on constate dans les rapports du service des épidémies, empêchent de dresser une statistique d'ensemble. Je me joins donc aux médecins autorisés qui ont réclamé la réorganisation de ce service.

Je ne saurais terminer sans remercier MM. *Barbosa*, de Lisbonne ; d'*Espine*, de Genève ; *Henriette* et *Warlomont*, de Bruxelles ; *Letourneau*, de Florence, des documents précieux qu'ils ont bien voulu me communiquer avec autant d'empressement que de libéralité.

Paris, juillet 1876.

A. Sanné.

DE

LA DIPHTHÉRIE

DÉFINITION. — HISTORIQUE

La diphthérie est une maladie générale, spécifique, infectieuse, transmissible par inhalation, par contact et probablement par inoculation, dont le caractère principal est la production sur les muqueuses ou sur la couche profonde de l'épiderme, d'exsudations fibrineuses appelées communément fausses membranes.

Connue dès la plus haute antiquité, mais comprise différemment par les nombreux auteurs qui l'ont observée, elle a reçu dans la suite des siècles des noms qui rappellent soit un de ses symptômes principaux, soit l'idée qu'on s'est faite de sa nature, ou encore les pays dans lesquels elle a régné. De là, les noms d'*ulcus syriacum*, d'*ulcus egyptiacum*, de *garotillo*, de *morbus suffocans*, de *morbus* ou *affectus strangulatorius*, de *pestilentis gutturis affectio*, de *pedancho maligna*, d'*angina maligna*, d'*anginosa passio*, de *mal de gorge gangréneux*, d'*ulcère gangréneux*, d'*angina polyposa*, de *croup*, d'*angine maligne*, jusqu'au moment où *Bretonneau* lui donna celui de *diphthérite*, puis de *diphthérie* emprunté au mot grec διφθέρα, membrane.

Maladie une et spécifique, la diphthérie sera décrite conformément au procédé qu'on applique d'ordinaire aux types pathologiques bien définis. Son histoire formera plusieurs chapitres qui auront en vue : l'historique depuis les temps les plus reculés, l'anatomie pathologique, les symptômes, le diagnostic, l'étiologie, la nature de la maladie, le pronostic et le traitement.

En parcourant les annales de la science, on peut s'assurer que la diphthérie n'est pas une maladie nouvelle et que les différentes formes observées de nos jours l'avaient été déjà dans l'antiquité.

Les Juifs jeûnaient, dit-on, le quatrième jour de la semaine, à l'intention des enfants atteints d'angine qui succombaient subitement. On a cru trouver dans les œuvres d'*Hippocrate* la preuve que la diphthérie n'était pas inconnue à cette époque. Mais en examinant les citations qu'on a produites à l'appui, on ne peut s'empêcher de concevoir des doutes sur l'interprétation qu'on leur a donnée. Les mots d'*angine* ou de *cynanche* ne désignaient pas, chez les anciens, une maladie limitée à la gorge ou à la partie supérieure des voies respiratoires; ils visaient toutes celles qui entraînent la dyspnée : les maladies des poumons, la phthisie, etc. « Toutefois, dit M. *Littré* (1), il n'est pas déraisonnable de songer à une inflammation couenneuse en voyant les hippocratiques attribuer à certaines angines une expectoration toute spéciale. »

Cent ans environ avant notre ère, *Asclépiade*, de Bithynie, dont les écrits quoique perdus, sont connus par les citations qu'en donnent *Arétée*, *Cœlius Aurelianus* et *Galien*, *Asclépiade* semble avoir connu la diphthérie, puisqu'il pratiqua, au dire de ces auteurs, la laryngotomie. Cette opération a-t-elle été essayée antérieurement? Il y a doute à cet égard, car *Cœlius Aurelianus* dit d'une part, en parlant d'*Asclépiade :* « Dehinc, a *veteribus pro-*
« *batam*, approbat arteriæ divisuram, ad respirationem facien-
« dam, quam laryngotomiam vocant (2). » Et d'autre part :
« Est etiam fabulosa arteriæ ad respirationem divisura et quæ a

(1) Hippocrate, t. V, p. 581.
(2) *Acutor. morb.*, lib. III, cap. IV, § 35, p. 193. Ed. Almelov.

« *nullo sit antiquorum tradita*, sed caduca atque temeraria Ascle-« piadis *inventione* affirmata (1). » En tout cas *Cœlius* se fait une médiocre idée de la trachéotomie ; il accentue encore sa réprobation : « Ne tantum scelus angusta oratione damnemus, libris « quos de adjutoriis sumus scripturi, respondebimus (2). »

La première description de l'angine gangréneuse est donnée par *Arétée*, de Cappadoce (3), qui vivait au temps de Vespasien. On y retrouve indiquées les variétés de l'angine diphthérique, la forme discrète et bénigne, ainsi que la forme gangréneuse et maligne. L'auteur signale aussi la propagation aux voies respiratoires et la mort par suffocation. Cette description faite de main de maître mérite d'être reproduite : « Des ulcères apparaissent sur les tonsilles, les uns sont bénins, les autres pestilentiels et mortels ; les pestilentiels sont larges, profonds et tuméfiés, souillés d'un produit concret, blanc livide ou noir. Que si cette concrétion gagne en profondeur, elle devient ce qu'on appelle en grec eschare, ou en latin, croûte. Une vive rougeur inflammatoire entoure cette croûte ; des pustules discrètes et petites s'élèvent autour, puis d'autres surviennent et, se réunissant aux précédentes, forment une large ulcération. En continuant son action destructive, celle-ci peut s'étendre dans la bouche et gagner la luette ; elle envahit aussi la langue et les gencives, d'où résulte que les dents s'ébranlent et noircissent.... L'inflammation s'étend aussi au cou.... Les malades meurent au bout de peu de jours.... Et, si le mal envahit la poitrine par la trachée, il cause, le même jour, la suffocation.... Les enfants jusqu'à ce qu'ils aient atteint la puberté sont les plus exposés à cette maladie. » Il faut lire ensuite le tableau saisissant de l'angine croupale : « La toux arrive avec la dyspnée et la mort se produit dans les conditions les plus misérables. Le facies pâle ou livide exprime la souffrance chaque fois que les tonsilles sont comprimées. Lorsque le malade se couche, il se lève aussitôt, ne pouvant supporter le décubitus ; s'il s'assied,

(1) *Op. cit.* p. 195.
(2) *Ibid.*
(3) *De causis et signis morborum acutorum*, lib. I, cap. IX.

la fatigue l'oblige bientôt à se coucher de nouveau; la plupart du temps, il reste debout portant ses pas de côté et d'autre, en proie à une vive agitation. L'inspiration est longue, l'expiration courte, la voix est rauque, puis s'éteint. Ces symptômes s'aggravent rapidement jusqu'à ce que le malade épuisé succombe. » Tout porte à croire que le médecin de Cappadoce considérait l'angine maligne et le croup comme les deux phases d'une même maladie. Il mentionne aussi que ces angines sévissent principalement en Égypte et en Syrie, d'où le nom d'*ulcère syriaque* ou *égyptiaque*. *Tournefort* (1), voyageant dans ces contrées, au dix-huitième siècle, y retrouve ce même mal qu'il qualifie de *charbon du fond de la gorge*.

Galien (2), qui écrivait au deuxième siècle, fait mention de l'expectoration pseudo-membraneuse. « Un fragment de tunique membraneuse rejeté dénote l'existence d'une ulcération, mais dans quelle partie se trouve-t-elle ? C'est ce que nous apprendra le siége du mal..... Si elle est rendue en toussant, c'est une affection du larynx, de la trachée-artère ou du poumon ; si elle est rejetée en crachant, c'est une affection du pharynx. »

Cœlius Aurelianus (3), après *Galien*, donne la description d'angines graves et décrit certains symptômes qui se rapportent au croup et à la paralysie diphthérique. Il parle du trouble de la phonation, du défaut d'articulation, de l'extinction de la voix et de son timbre semblable à l'aboiement d'un chien, du sifflement laryngo-trachéal, de la lividité de la face, du rejet des boissons par le nez, etc. Il mentionne la pratique d'*Asclépiade*, consistant à faire des scarifications sur les amygdales et même à pratiquer la laryngotomie.

Après *Cœlius Aurelianus*, le silence se fait pendant une longue série de siècles, il n'est rompu que par *Aetius*, d'Amide (4) au cinquième siècle, qui, commentant *Arétée*, ajoute aux descriptions de son prédécesseur, les résultats de sa propre expérience. « Les

(1) *Relation d'un voyage du Levant.* In-4°, 1717, t. I, p. 169.
(2) *Des lieux affectés*, trad. de Daremberg, t. II, p. 492.
(3) *Loc. cit.*
(4) Liber II, serm. IV, cap. XLVI, cité par Bretonneau, p. 494.

ulcères croûteux et pestilentiels des tonsilles ne sont précédés, le plus souvent, d'aucune fluxion. Ils s'observent principalement chez les enfants....; ils sont tantôt blancs, semblables à des taches; tantôt d'une couleur cendrée ou rouillée.....; la putréfaction leur succède...., il est des malades dont la gorge se corrode lorsque les ulcérations ont persisté longtemps et gagné en profondeur; leur voix devient rauque; ils sont en danger jusqu'au septième jour. » L'auteur continue en blâmant ceux qui appliquent sur le mal des médicaments énergiques et arrachent la croûte, ce qu'on ne doit pas faire, dit-il, avant qu'elle soit sur le point de se détacher. Sa pratique, on le verra plus loin, se rapproche beaucoup de celle que je défendrai.

Paul, d'Égine (1), passe pour avoir parlé de la diphthérie. Il n'en est rien. En revanche, il nous transmet le procédé opératoire d'*Antyllus* pour la trachéotomie.

Ici s'arrêtent les témoignages de l'antiquité. La chaîne se brise, la tradition se perd; il faut traverser tout le moyen âge et arriver au milieu du seizième siècle pour trouver des documents nouveaux.

A cette époque des épidémies meurtrières traversent l'Europe et rencontrent de nombreux historiens. Ces auteurs confondent la diphthérie avec la gangrène; tout est rapporté à cette dernière. Le premier est *Pierre Forest* (2), qui observe en 1537 à Alkmaër en Hollande une épidémie d'angines; il en fut lui-même atteint. Il signale la propagation aux voies aériennes et la suffocation.

En 1563, une autre épidémie s'étend sur le royaume de Naples et la Sicile; en 1564, elle gagne Constantinople et Alexandrie. Son historien est *Antoine Soglia*, de Naples, cité par *Chomel* l'Ancien. En 1565, épidémie de même nature relatée par *Jean Wierus* (3) qui nous apprend que Dantzig, Cologne et Augsbourg en étaient infestées à la même époque. Il donne à la maladie,

(1) *Chirurgie*. Trad. Briau, p. 105, Paris, 1855.

(2) *Petr. Forestus*. Obs. lib. VI, *de febribus publice grassantibus*, et lib. XV, obs. 5 et 11.

(3) *Joan. Wieri medic. Observ. rar.* lib. I. Basil., 1567.

le nom d'*angine pestilentielle*. En 1576, *Baillou* (1) fait la description d'une épidémie qui régna dans Paris. Le premier depuis *Aétius*, il dépeint la fausse membrane qui fut en réalité, constatée non par lui, mais par un chirurgien dont il ne donne pas le nom. « Un chirurgien affirma avoir ouvert le cadavre d'un malade enlevé par cette dyspnée et par une maladie inconnue. Il trouva une humeur épaisse et résistante tendue comme une membrane devant l'orifice de la trachée, de telle façon que l'air extérieur ne pouvait, ni entrer, ni sortir librement et qu'elle avait causé une suffocation soudaine. »

En 1583, 1587, 1591, 1596 et de 1600 à 1605, puis en 1613, des épidémies se manifestèrent en Espagne. La maladie fut désignée sous le nom de *ano del garotillo* emprunté à l'instrument appelé garrot qui sert à mettre à mort par strangulation, les condamnés. Des relations intéressantes sont dues à *Mercado* (2), médecin de Philippe III (1608) ; il signale entre autres le fait d'un enfant qui communiqua la maladie à son père, en le mordant au doigt, pendant que celui-ci lui retirait de la gorge des morceaux de fausse membrane ; à *François Perez Cascalez* (3) (1611), qui connaissait les fausses membranes et employait contre elles les gargarismes d'alun et de sulfate de cuivre. *Cristobal Perez Herrera* (4) décrit la diphthérie et note sa production sur la peau et sur les plaies ; il a constaté dans les autopsies, la présence des fausses membranes ; il en fait le caractère anatomique de la maladie.

Miguel Heredia (5) distingue deux formes : l'une suffocante, l'autre asthénique ; il a observé la paralysie du voile du palais, du pharynx et des membres ; il croit à une infection secondaire par résorption des produits, et conseille pour la prévenir, l'emploi des caustiques dès le début. Il mentionne aussi les produc-

(1) *Ballouii Opera omnia, Epidem.* et *Ephemer.* lib. II, 1576, Genève.

(2) *Consult. morb. complic. et grav.* Francof., 1614, consult. 14.

(3) *De affect. pueror. una cum tractotu de morbo illo vulgo appell. Garotillo.* Madrid, 1611.

(4) *Brevis et compendiosus tractatus de essentia, causis, notis, præsagio, curatione et præcautione faucium et gutturis anginosorum ulcerum morbis suffocantis garrotillo hispane appellati*, etc. Matriti, 1615.

(5) *De angina maligna*, t. III, p. 99, 1690.

tions pseudo-membraneuses qui faisaient mourir les enfants parce que ceux-ci ne pouvaient ni expectorer ni cracher ces produits.

M. *Ant. Maria Barbosa* (1), dans son remarquable mémoire sur le croup, cite encore les travaux trop peu connus de plusieurs médecins espagnols et portugais, parmi lesquels il faut mentionner *Juan de Villaréal* (2), *Juan Alonzo de Fontecha* (3), *Ildefonso Nunez* (4), *Thomas de Agujar* (5), *André Tamajo* (6), *Alonzo Nunez de Pereira*, *Ildefonso Menezes*, *Juan de Soto*, *Francisco de Figueiras* qui écrivait à Lima en 1616, *Lorenzo de San Millan*, *Geronimo Gil del Pina*.

M. *Barbosa* a retrouvé des documents de police sanitaire qui attestent l'existence d'une épidémie de diphthérie en Portugal (1626). Il y est question d'ulcères corrosifs et malins de la gorge qui faisaient périr les enfants en grand nombre, tandis que les adultes guérissaient.

En 1668, *Thomas Rodrigues de Veiga* (7), professeur à l'université de Coïmbre, propose la trachéotomie; il est imité par *Francisco da Fonseca Henriques* (8). Un autre médecin portugais, *Manoel Joaquin Henriques* (9) parle d'une épidémie qui eut lieu en 1735. *Soarez Barbosa* (10) donne en 1789, la relation d'une épidémie qui sévit à Leiria en Portugal. Cet habile et consciencieux observateur, qui fut atteint lui-même, a décrit les fausses membranes blanches. Les émissions sanguines qu'il avait employées d'abord furent abandonnées par lui; il eut recours avec avantage aux vomitifs, donnant la préférence à l'ipéca sur l'émétique.

(1) *Estudios sobre garrotilho o crup.* Lisboa, 1861.
(2) *De signis, causis, prognost. et curat. morbi suffocantis,* 1611, lib. II, in-4°.
(3) *De angina et garotilho puerorum,* in-4°, 1611.
(4) *De gutturis ulceribus anginosis,* in-4°, 1615.
(5) *Apologia adversus Nunez,* in-4°, Murc., 1621.
(6) *De morbo garotillo.* Madrid, 1621.
(7) *Practica medica.* Cité par M. *Barbosa.*
(8) *Ibid.* *Id.*
(9) *Ibid.* *Id.*
(10) *De angina ulcerosa annis* 1786-1787, *apud Leiriam epidemice grassante commentatio,* Lisboa, 1789.

Entraîné en avant par les importants travaux des médecins ibériens, je reviens aux épidémies du dix-septième siècle.

De l'Espagne la diphthérie passe en Italie. On la trouve à Naples en 1618. Elle provoque les descriptions de *Sgambati* (1619) (1), *Carnevale* (1620) (2), *François Nola* (1620) (3), *Foglia* (1620) (4), *Broncoli* (1622) (5), *Alaymo* (1625) à Palerme (6), *Cortesio* (1625) à Messine (7), *Prosimi* (1635) à Messine (8), *Signini* (1636) à Rome (9), *Zacutus Lusitanus* (10) et *Marc-Aurèle Severino* (11) à Naples (1641).

On doit rapprocher de ces auteurs *René Moreau* en France et *Thomas Bartholin* (12) qui commentèrent M. *A. Severino*. La maladie qu'ils décrivent sous le nom de *morbus strangulatorius*, d'*angine pestilentielle*, est presque en tout semblable à celle des médecins espagnols. Elle se montra d'abord à Naples autour de la *Chiaja*, puis s'étendit aux autres quartiers et aux provinces. Elle débutait par une légère inflammation de la gorge; bientôt les parties malades blanchissaient; l'haleine prenait une odeur fétide, la déglutition devenait impossible, la voix s'éteignait, la respiration s'embarrassait et les enfants succombaient *comme si on les eût étranglés avec une corde*. Sa tendance à la généralisation et ses propriétés contagieuses, sans distinction d'âge et de sexe, sont notées par tous les auteurs. Elle frappe particulièrement,

(1) *De pestilenti faucium adfectu Neapoli sæviente Opus.* Neapoli, 1620.

(2) *De epidemico strangulatorio affectu.* Neapoli, 1620.

(3) *De epid. phlegm. anginosa grassante Neap.* In-4°, Venet., 1620.

(4) *De anginosa passione.* In-4°, Neapoli, 1621.

(5) *De populari horribili ac pestilenti gutturis et annex. part. affectione.* In-4°, Neapoli, 1622.

(6) *Discorso intorno alla preservazione del morbo contagioso e mortale che regna in Palermo.* Panormi, 1625, in-4°.

— *Consultatio pro ulceris syriaci curatione.* In-4°, Panormi, 1625.

(7) *Miscellaneorum medic. decad. duæ.* Messenæ, 1625.

(8) *De faucium et gutturis anginosis et pestif. ulcer.* In-4°, Messenæ, 1633.

(9) *De morbo strangulatorio Opus.* Romæ, 1636.

(10) *De præ. med. admir.*, lib. I, obs. 90.

(11) *De pedanchone maligna seu de theriomate faucium*, etc., *cui accessit comment. clariss. vir Th. Bartholini.* Neapoli, 1643.

(12) *De angina puerorum Campaniæ, Siciliæque epidemica exercitatione; accedit de Laryngotomia cl. viri R. Moreau epistola.* Lutetiæ, 1646, in-12.

dit *Cortesio*, les personnes qui soignent les malades. *Sgambati* parle du coryza diphthérique. M. *A. Severino* a été témoin de certains cas dans lesquels l'adynamie et une sorte d'imbécillité faisaient suite à la maladie; peut-être a-t-il eu en vue la paralysie diphthérique?

Dans cette période, l'anatomie pathologique reste stationnaire; il est question partout d'ulcères gangréneux; mais rien de précis sur les fausses membranes. Les autopsies manquent; une seule cependant, qui fut faite en 1642, démontra, à ce que nous apprend M. *A. Severino*, l'existence d'une fausse membrane dans le larynx.

En 1718, *Wolfgang Wedel*, d'Iéna (1) parle de la fréquence plus grande de l'angine contagieuse des enfants en Italie, par rapport aux pays du nord de l'Europe. Il donne le premier document sur l'utilité de l'isolement dans la prophylaxie de la diphthérie, en rapportant l'histoire d'un père qui, ayant perdu déjà cinq enfants de cette maladie, ne sauva le sixième qu'en s'éloignant au plus vite.

En 1735, dix-sept années après l'épidémie de Naples, *Cadwater Colden* (2) en signalait une autre à Kingston dans l'Amérique du Nord. La maladie atteignit spécialement les enfants; on observa souvent derrière les oreilles, sur les plaies des vésicatoires, aux parties génitales, des altérations analogues à celles de l'arrière-bouche. Les symptômes du croup venaient souvent terminer la scène. Nous trouvons donc dans cette relation une mention formelle de la diphthérie cutanée.

La France ne fut pas épargnée par le fléau épidémique; il régna à Paris de 1743 à 1748 et eut pour historiens *Malouin* (3) et *Chomel* (4). Ce dernier signale nettement la paralysie du voile du palais et un cas de strabisme diphthérique.

A peu près à la même époque, d'autres épidémies surgissaient en Angleterre et à Crémone où elles étaient étudiées par des

(1) *De morbis infantium*, cap. xx, p. 77-178. Iéna, 1718, in-4°.
(2) *Lettre à Fothergill*, 1754. In *Med. observ. and inquiries*, t. I, p. 211.
(3) *Mémoires de l'Académie des sciences*, 1746 à 1749.
(4) *Dissert. hist. sur l'aspect du mal de gorge gangréneux*, etc. Paris, 1749.

médecins de haute valeur : *Fothergill* (1), *Starr* (2) et *Ghisi* (3).

L'angine observée par *Fothergill* à Londres, était secondaire et liée d'une manière évidente à la scarlatine ; c'était probablement la diphthérie scarlatineuse. Ce qui confirmerait cette manière de voir, c'est l'extrême rareté de la propagation aux voies aériennes. L'auteur constate l'inefficacité des émissions sanguines et recommande les injections détersives et les gargarismes aromatiques. La maladie lui paraît d'ailleurs, comme à ses prédécesseurs, de nature gangréneuse.

L'épidémie dont *Starr* a donné la relation, sévissait dans le comté de Cornouailles. Elle était beaucoup plus grave que celle de Londres, bien que l'angine fût primitive. On y rencontre tous les caractères de la malignité : gonflement cervical œdémateux, pétéchies, généralisation des fausses membranes, diphthérie anale, extension aux voies respiratoires, expectoration pseudo-membraneuse.

Ghisi fait les mêmes observations, mais en outre il signale le premier cas de croup primitif sans angine ; en même temps, il montre l'angine gangréneuse seule, puis ces deux affections réunies sur le même malade, et considère la seconde comme la propagation de la première. Ainsi que ses prédécesseurs, il qualifie la maladie de l'arrière-gorge, d'ulcère ou de gangrène. De plus, il fut témoin, comme *Chomel*, de certains troubles qui se rapportent à la paralysie diphthérique. « Il y a, dit-il, retour des aliments par les narines et timbre nasonné de la voix, persistant plus ou moins longtemps après la guérison. » En 1743, *Molloi* (4) observait en Irlande une épidémie rapportée par les uns au croup, par les autres à l'angine gangréneuse.

En 1752, la diphthérie apparaît à New-York ; elle est décrite

(1) *An account of the sore throat.* London, 1748. Traduct. franç. par *La Chapelle*, Paris, 1749.

(2) *Of the morbus strangulatorius.* In *Philosoph. Transact*, 1750, t. XLVI, p. 435.

(3) *Istoria delle angine epidemiche degli anni* 1747-1748. In *Lettere mediche*, etc. Crémone, 1749, in-4°.

(4) *Chronological history of the Weather and seasons and of the prevailing diseases in Dublin*, by *John Rull*. London, 1770.

par *Pierre Middleton* (1) qui rencontre, entre autres lésions, des fausses membranes dans la trachée. Elle est notée en même temps à Zurich par *Langhans* (2).

De 1751 à 1753, *Huxham* (3) assiste à une épidémie qui règne à Plymouth. L'angine dont il parle fut secondaire dans un grand nombre de cas, peut-être même fit-il confusion entre l'angine scarlatineuse simple et la diphthérie de même origine ; mais il signale des cas qui rentrent évidemment dans la diphthérie : on y trouvait la fétidité de l'haleine, la voix creuse et en rouée, la dyspnée, le sifflement laryngo-trachéal, le rejet de lambeaux pseudo-membraneux et le coryza diphthérique.

A partir de 1755, la Suède est envahie à son tour. Ces épidémies sont rapportées par *Bergius*, (4) *Rudberg* (5), *Schulz* (6), *Hallenius* (7), *Wilke* (8), *Wahlbom* (9), *Bloom* (10), *Engestroom* (11).

Dans plusieurs des épidémies dont il vient d'être question, il convient de remarquer avec *Deslandes*, que les fausses membranes perdent rapidement leur couleur blanche pour devenir brunes, noires et fétides. Dans ces cas, on observe de l'adynamie, des phénomènes nerveux, de la fétidité des garde-robes, des éruptions à la peau ; le sang fourni par la saignée est peu ou point coagulable. Dans d'autres épidémies, les fausses membranes restent blanches, la maladie affecte une grande bénignité.

En France, *Marteau de Grandvilliers* (12) donne une excellente

(1) *Cases of the angina trachealis*, in-8°.

(2) *Beschreibung*, etc. Zurich, 1753.

(3) *Essai sur les fièvres*, etc. traduct. Paris, 1765, et *De angina maligna*, t. III de ses Œuvres.

(4) *Forsok till*, etc., etc., 1755.

(5) *Id.*

(6) *Rosen, Traité des maladies des enfants*, trad. de *Lefèvre de Villebrune*. Paris, 1778.

(7) *Wilke, De angina infantium in patria recentioribus annis observata*. Upsal, 1764.

(8) *Id.*

(9) *Berœtelser till Ricksens*, etc. 1769.

(10) *Id.*

(11) *Id.*

(12) *Lettre à M. Raulin au sujet de plusieurs maux de gorge gangréneux et épidemiques (avec réponse de Raulin)*. In *Journal de méd. de Vandermonde*, t. IV,

description de l'épidémie d'Aumale. Il expose en détail un cas dans lequel la diphthérie est, sans aucun doute, compliquée de gangrène. Les fausses membranes trachéales et pharyngées sont décrites par cet auteur avec une grande précision. Il donne l'observation détaillée d'un cas de diphthérie bronchique sans angine : le malade rendit des fausses membranes ramifiées qui furent reproduites par le crayon.

Signalons encore *Dupuy de la Porcherie* (1), qui publia un travail sur une épidémie d'angine gangréneuse qui sévit à Charon en 1762 ; *Van Bergen* (2), qui observa à Francfort-sur-le-Mein, en 1764, une épidémie qui paraît se rapporter au croup simple, et *Planchon* (3), qui décrit une épidémie survenue en 1765 à Peruwelz en Hainaut, épidémie qui paraît consister surtout en angines pultacées scarlatineuses.

En cette même année paraît l'ouvrage célèbre de *Home* (4) ; l'affection strangulatoire du larynx prend le nom de *croup*, sous lequel elle n'a cessé d'être désignée depuis, et reçoit une description complète. Plusieurs des auteurs précédents avaient signalé les symptômes laryngés consécutifs à l'angine et même le croup primitif, mais il revenait au médecin écossais de préciser ce que les autres avaient vaguement indiqué. Il décrivit très-exactement les fausses membranes laryngées et trachéales. Cette lésion ne manqua que chez un seul de ses malades. Il plaça le siége de la maladie dans la cavité des voies aériennes et attribua la production de la fausse membrane à la concrétion du mucus. Il est impossible d'ailleurs de s'exprimer plus clairement que ne le fait *Home* sur l'absence de gangrène dans le croup. « Le praticien, dit-il, qui a eu l'occasion de faire plusieurs

p. 222, 1756. — *Sur le mal de gorge gangréneux qui se répand dans plusieurs villages de Picardie.* Ibid., t. XI, p. 145, 1759, et t. XIV, p. 179, 1761. — *Description des maux de gorge épidémiques et gangréneux qui ont régné à Aumale et dans le voisinage.* Paris, 1768, in-12, et *Journal de Vandermonde*, t. XXXIX, p. 195, 1768.

(1) *Journal de Vandermonde*, t. XVIII, p. 496, 1763.

(2) *De morbo truculento infantium.* In *Nov. Act. natur. curios.*, t. II, p. 157. Francofurti, 1764.

(3) *Journal de Vandermonde*, 1769

(4) *Inquiry into the nature, cause and cure of the croup.* Edinburgh, 1765.

ouvertures de cadavres dans cette maladie, sera bien plus porté à croire que ce qu'on a regardé comme une gangrène de la membrane interne de la trachée n'était qu'une fausse membrane devenue noire par suite d'une affection morbifique. »

Il reconnut que le croup attaquait principalement les enfants de deux à douze ans ; qu'il régnait ordinairement en hiver, et qu'il était plus commun dans les lieux humides. Après avoir décrit les symptômes avec exactitude et en avoir donné une explication physiologique basée sur la structure et les fonctions du larynx et de la trachée, il termine en parlant du pronostic qu'il établit d'après l'âge des sujets et d'après l'époque à laquelle le traitement a été commencé. Suivant lui, la médication doit être presque exclusivement antiphlogistique ; *il conseille, dans les cas désespérés, l'opération de la trachéotomie. Home* est donc le véritable inventeur du croup. Toutefois, il est regrettable que, voyant uniquement dans l'objet de sa description une maladie nouvelle, il ait séparé nettement le croup de l'angine maligne décrite par *Arétée*, *Mercado*, *Sgambati*, *Huxham* et *Marteau*. Il ne sut pas reconnaître que croup et angine ne sont que des localisations différentes de la même maladie. Aussi a-t-il encouru de la part de *Bretonneau* le reproche sévère d'avoir suspendu les progrès de l'observation et fait perdre la trace des anciennes traditions. L'omission de *Home* explicable par l'imperfection de la science à son époque, par l'état d'enfance dans lequel se trouvait l'anatomie pathologique, est compensée par l'entrée définitive dans le cadre nosologique d'une maladie seulement entrevue par les anciens. Elle a eu le résultat fâcheux de séparer pendant longtemps le croup de la diphthérie ; les efforts de *Bretonneau* parvinrent à l'y faire rentrer, non sans opposition de la part d'un certain nombre de médecins. Elle a servi encore de prétexte aux tentatives récemment faites en Allemagne pour renouveler le divorce entre ces deux états morbides. D'autre part, si le croup fut mieux étudié, l'angine gangréneuse resta au point où l'avait laissée *Marteau de Grandvilliers*.

Deslandes nous montre à quel point le chaos se fit sur cette matière. « La séparation du croup et de l'angine gangréneuse

n'ôta cependant pas à celle-ci, dit-il, les symptômes de croup ; elle les conserva tous jusqu'à ces dernières années ; de sorte que les ouvrages de pathologie les énoncent deux fois, sous deux titres différents. »

En 1769, *Millar* s'efforce de distinguer l'asthme laryngé du croup ; il montre que cet asthme ne s'accompagne pas d'expectoration plastique ni de gonflement du cou.

Au milieu de ce concert on n'entend que deux protestations, celle de *Keettel* (1) et celle de *Samuel Bard* (2). *Keettel* en 1769-1770 observa une épidémie d'angine qu'il nomma *strangulatoire :* tantôt la maladie se bornait au pharynx, tantôt elle s'étendait dans la trachée.

En 1771, *Samuel Bard*, de New-York, fut le véritable précurseur de *Bretonneau ;* comme *Ghisi* et comme, plus tard, le célèbre médecin de Tours, il eut la bonne fortune d'observer l'angine seule, l'angine réunie à la laryngite et la laryngite seule. Il cite des observations de ces différentes formes, qu'il considère comme étant toutes trois de même nature. Il établit l'identité de l'affection qu'il observait avec celle de *Home* et avec la maladie épidémique que décrivaient *Arétée* et les médecins espagnols et italiens. Pour lui, l'angine n'est pas une affection gangréneuse ; il regarde les plaques comme formées de mucus concrété produit par une altération des glandes de l'arrière-bouche et de la trachée ; elles restent blanches ou se putréfient suivant le temps ou la nature des malades.

Il constata dans une de ses autopsies, l'inflammation des poumons « comme à la suite de la péripneumonie. » La diphthérie cutanée lui apparut aussi ; plusieurs de ses malades en furent atteints derrière les oreilles. La paralysie consécutive fut signalée aussi par lui ; chez un malade elle produisit la dysphagie, l'aphonie et la difficulté de la marche.

Les idées de *Samuel Bard* n'eurent pas d'écho et, sauf quelques auteurs, tels que *Salomon*, *Bœck* qui observèrent à Stockholm

(1) *De angina epidemica anni* 1769-1770. Utrecht, 1773.

(2) *Researches on the nature, causes and cure of the sore throat.* New-York, 1771, in-8°. Trad. *Ruette*, Paris, 1810, in-8°.

en 1772, *Zobel* à Werth près Ratisbonne et *Bayley* (1774 à 1779) (1), sauf ces auteurs, tous ceux qui ont écrit depuis *Bard* n'ont vu ou cru voir que le croup simple.

Notons encore *Crawford* en Écosse (1771) (2), *Michaëlis* (1778) (3) qui reproduit les idées de *Home* et donne à la maladie le nom d'*angine polypeuse*.

En 1783, la Société royale de médecine de France mit au concours la question du croup et couronna le mémoire de *Vieusseux* (4) de Genève. Cet auteur décrivit trois variétés de croup, l'inflammatoire, le nerveux et le chronique.

Depuis cette époque jusqu'au concours décrété, en 1807, par Napoléon Ier, un grand nombre d'auteurs ont écrit sur le croup: *Borsieri*, *Stoll*, *Reil*, *Girtanner*, *Schwilgué* (5) auquel la science est redevable de la rédaction des matériaux rassemblés par l'École de médecine pour le grand prix de 1807.

On sait le résultat de ce concours. Sur soixante-dix-neuf mémoires, cinq seulement furent l'objet d'une récompense : *Jurine*, de Genève, et *Albers* de Bremen, se partagèrent le prix; *Vieusseux*, *Caillau* et *Double* furent mentionnés honorablement. *Royer-Collard*, dans un rapport qui reste un monument scientifique, analysa et critiqua les travaux des candidats couronnés.

Jurine s'était distingué de ses contemporains en reconnaissant que le croup compliquait souvent l'angine maligne des enfants ; il avait, en outre, exprimé les doutes les plus formels sur la nature gangréneuse de cette angine. Le passage suivant emprunté à son manuscrit et cité déjà par MM. *Barthez* et *Rilliet* (6), en fournit la preuve : « Il est une autre maladie épidémique et peut-être contagieuse avec laquelle le croup se complique ordinairement et qui, sous quelques rapports, ressemble à l'angine

(1) *Cases of angina trachealis*, etc., 1779.

(2) *Dissert. de cynanche stridula.* Edimbourg, 1771, in-8°.

(3) *De angina polyposa seu membranacea.* Gottingæ, 1778, in-8°.

(4) *Mémoire sur le croup.* Inséré par extraits dans le *Journal de Boyer, Corvisart et Leroux*, t. XII, p. 422.

(5) *Diss. sur le croup aigu des enfants.* Thèse de Paris, an X, n° 83.

— *Recueil des observations et des faits relatifs au croup.*

(6) *Traité des maladies des enfants*, 2e édition. Paris, 1853, t. I, p. 344.

gangréneuse ordinaire, tandis qu'elle en diffère assez sensiblement sur d'autres pour mériter de fixer l'attention des médecins ; cette maladie est l'angine gangréneuse des enfants. Lorsqu'on lit les ouvrages des auteurs qui ont décrit les symptômes de cette maladie, et qu'on réfléchit sur la disposition que les enfants ont à la prendre, sur la promptitude avec laquelle la concrétion se forme dans la trachée, sur la nature des taches ou ulcères qui tapissent les amygdales et le fond de la gorge, et enfin sur sa terminaison, on sent s'élever des incertitudes sur l'existence de la gangrène dans la plupart des angines, de sorte qu'on serait tenté de supposer que ce n'est que le croup lui-même, déguisé par l'influence putride de l'épidémie, et en conséquence de le nommer croup aphtheux, putride ou malin. »

Ces idées passèrent inaperçues et furent tenues pour non avenues comme celles de *Bard*.

Après le concours de 1807, un certain nombre de travaux furent publiés, parmi lesquels on peut citer ceux de *Valentin*, *Royer-Collard* (1), *Desruelles* (2), *des Essarts* (3), *Blaud*, de Beaucaire (4), *Double* (5), *Bricheteau* (6). Ces auteurs continuèrent, comme par le passé, à regarder l'angine et le croup comme deux maladies distinctes.

Plus que jamais, on croyait à la nature gangréneuse de l'angine lorsque parut *Bretonneau* (7). L'illustre médecin de Tours donna son appui aux idées de *Samuel Bard;* il prouva de la

(1) *Rapport adressé à S. E. le ministre de l'intérieur sur les ouvrages envoyés au concours sur le croup.* Paris, 1812, in-8°.

(2) *Traité théorique et pratique du croup d'après la doctrine physiologique.* Paris, 1821-1824. — *Existe-t-il un faux croup ? Réflexions sur cette question.* In *Bullet. de la soc. méd. d'émulat. de Paris*, janvier, 1824.

(3) *Mémoire sur le croup.* Paris, 1807.

(4) *Nouvelles Recherches sur la laryngo-trachéite connue sous le nom de Croup.* Paris, 1823.

(5) *Traité du croup.* Paris, 1811, in-8°.

(6) *Deuxième édition du rapport de Royer-Collard.*

(7) *Des inflammations spéciales du tissu muqueux et en particulier de la diphthérite ou inflammation pelliculaire connue sous le nom de croup, d'angine maligne, d'angine gangréneuse,* etc. Paris, 1826, in-8°. — *Sur les moyens de prévenir le développement et les progrès de la diphthérie.* In *Arch. gén. de méd.*, 1855.

manière la plus positive l'identité de nature des différentes inflammations pseudo-membraneuses, muqueuses et cutanées désignées jusqu'alors sous le nom d'angine gangréneuse, de croup, d'ulcères, etc.

Il enseigna que ces différents états morbides n'étaient que des manifestations différentes d'une seule et même maladie qu'il fit entrer dans la nosologie sous le nom de *diphthérite*, de διφθέρα, membrane.

Il démontra d'une manière irréfragable l'absence de gangrène dans l'angine dite gangréneuse. Il distingua nettement du croup une affection que l'on confondait généralement en France avec la laryngite pseudo-membraneuse : c'est la maladie décrite d'abord par *Millar* sous le nom d'*asthme ;* elle reçut de Bretonneau le nom de *laryngite striduleuse*, puis de *Guersant*, celui de *pseudo-croup*, et celui de *laryngite spasmodique* de MM. *Barthez* et *Rilliet*. Pour couronner son œuvre, Bretonneau eut l'immense mérite de remettre en honneur la trachéotomie.

Les épidémies de Tours (1818), de la Ferrière (1825) et de Chenusson (1826) lui fournirent les éléments de ses travaux. La nouveauté de l'œuvre de *Bretonneau* éclate dans les procédés qu'il mit en usage. A l'inverse de ses devanciers, il appuie tout d'abord ses arguments presque exclusivement sur l'anatomie pathologique. Adoptant les idées de *Laënnec*, il reconnaît que les maladies ne peuvent être sûrement distinguées que par leurs caractères anatomiques. Il ne négligea rien, ni l'analyse chimique, ni même l'examen microscopique.

Ces recherches le conduisirent à établir que la soi-disant eschare n'était autre qu'un produit formé tantôt de mucus épaissi, tantôt de fibrine exsudée par les muqueuses enflammées ; il prouva, ce qui n'avait jamais été clairement établi, la continuité des fausses membranes du larynx et de la trachée avec celles de la gorge et des fosses nasales.

Ce n'était pas assez de montrer ces productions comme le résultat d'une inflammation des muqueuses, *Bretonneau* eut l'inspiration si féconde de la spécificité. C'est par cet exposé de principes que débute son livre : « L'illustre auteur de la noso-

graphie philosophique, en prenant pour base de sa classification des phlegmasies, les modifications que l'inflammation subit dans les divers tissus organiques, a certainement répandu un nouveau jour sur un grand nombre de maladies et imprimé à l'esprit d'observation une nouvelle impulsion. Toutefois, on est forcé de reconnaître que la diversité des altérations phlegmasiques, et celle des phénomènes dont elles s'accompagnent, ne peuvent dépendre de cette seule condition. La spécificité de l'inflammation, bien plus que son intensité, bien plus que la nature du tissu qui en est le siége, influe sur le trouble que chaque lésion inflammatoire apporte dans les fonctions. C'est à la spécificité de l'inflammation que se rapportent la durée, la gravité et le danger de la plupart des pyrexies. Aucun tissu, peut-être, n'est passible d'un seul mode inflammatoire; mais les inflammations diverses dont l'enveloppe tégumentaire externe peut être affectée offrent, sans contredit, les différences les plus multipliées et les plus remarquables. Pour peu qu'on y apporte d'attention, on sera également convaincu que le tissu muqueux, organe tégumentaire interne, est aussi le siége de phlegmasies extrêmement diversifiées. »

Et plus loin (1) : « Je ne dirais pas toute ma pensée, si je n'ajoutais que je vois dans cette inflammation couenneuse une phlegmasie spécifique, aussi différente d'une phlogose catarrhale que la pustule maligne l'est du zona, une maladie plus distincte de l'angine scarlatineuse que la scarlatine elle-même ne l'est de la petite vérole; enfin, une affection morbide *sui generis*, qui n'est pas plus le dernier terme du catarrhe que la dartre squammeuse n'est le dernier terme de l'érysipèle. Dans l'impossibilité d'appliquer à une inflammation spéciale aussi tranchée un seul des noms impropres qui ont été donnés à chacune de ses nuances, qu'il me soit permis de distinguer cette phlegmasie sous le nom de DIPHTHÉRITE dérivé de ΔΙΦΘΕΡΑ, « *pellis, exuvium, vestis coriacea,* d'où διφθερόω, *corio obtego.* »

A peine mises au jour, les idées de Bretonneau trouvèrent de

(1) Page 41.

nombreux soutiens : *Guersant* (1), *Louis* (2), *Tabanon* (3), *Mackenzie* (4), apportèrent aussi leurs preuves; mais l'auxiliaire le plus puissant de *Bretonneau*, le vulgarisateur le plus éloquent de sa doctrine, fut sans contredit *Trousseau*, son élève et son ami (5).

Non-seulement *Trousseau* fut le continuateur de *Bretonneau*, mais il compléta sa doctrine, la perfectionna et l'amena au point où nous la trouvons aujourd'hui. Creusant l'idée de la spécificité, il montra que si la diphthérie est spécifique, ce n'est pas seulement en tant qu'inflammation produisant de la couenne, mais comme maladie générale, *totius substantiæ*, une de sa nature, infectieuse, et possédant la propriété de déterminer sur différents points de l'économie des inflammations dont le résultat est la fausse membrane. Dans son esprit, l'inflammation n'est plus un phénomène initial, mais secondaire. *Bretonneau* pensait que la diphthérite tuait par suffocation, *Trousseau* montra que cette condition n'était pas nécessaire et que la maladie entraînait la mort par elle-même, par infection de l'organisme, sans intervention de l'asphyxie. Pour exprimer cette conception, il modifia l'épithète nosologique créée par *Bretonneau;* de *diphthérite*, il fit *diphthérie*. Il donna enfin une grande impulsion à la trachéotomie en perfectionnant le manuel opératoire et les soins consécutifs, et en rendant nombreuses les guérisons jusqu'alors exceptionnelles.

Depuis cette époque des travaux fort nombreux sont produits sur cette question tant en France qu'à l'étranger.

En France, les idées de *Trousseau* sont universellement accep-

(1) *Dict. de méd. en 21 vol.*, articles *Angine gangréneuse* et *Croup*, 1821.

(2) *Du croup considéré chez l'adulte.* In *Recherches anatomo-pathol.*, etc. Paris, 1826.

(3) *Diss. et obs. sur les angines couenneuses tonsillaire et pharyngée.* Thèse de Paris, 1824.

(4) *Considérat. sur le traitement du croup.* In *Journ. de méd. et de chir. d'Edimbourg*, 1825.

(5) *De la diphthérie cutanée.* In *Arch. gén. de méd.*, 1830. — *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.* — *Rapport à l'Académie de médecine sur le tubage de la glotte*, 1858, etc.

— *De la trachéotomie dans la période extrême du croup et des moyens les plus propres pour en assurer le succès.* In *Arch. gén. de méd.*, 1855.

tées, sauf sur quelques points dont il sera question plus loin.

L'Angleterre a renoncé aux errements de *Home ;* des épidémies meurtrières de diphthérie infectieuse ont fait prendre à la maladie, d'après l'aveu de *West* (1), une forme à très-peu de chose près semblable dans les deux pays.

Le Portugal, l'Espagne, l'Italie, presque tous les pays d'Europe et du Nouveau-Monde, ont adopté la manière de voir de *Trousseau*. Il n'en est pas de même en Allemagne. Considérant la diphthérie au point de vue purement anatomique, et tenant pour non avenus les résultats de l'observation clinique, *Wirchow*, *Wagner*, *Rokitanski* et leur école firent retomber la science dans le chaos d'où l'avait tirée *Bretonneau*. Revenant aux théories de *Home*, ils séparèrent au nom de l'anatomie pathologique l'angine et le croup. La première fut de nouveau considérée comme une gangrène ; le second fut seul regardé comme de nature exsudative. Celle-là fut tenue pour infectieuse, celui-ci pour simplement inflammatoire. On expliqua la succession du croup à l'angine, en déclarant que ces deux maladies si différentes pouvaient exister côte à côte chez le même malade. Cette distinction parut même si heureuse que ces deux noms, diphthérie et croup, employés jusqu'alors à désigner des ensembles morbides, furent appliqués exclusivement à des processus anatomiques. On appela diphthérie toute lésion constituée par l'infiltration fibrineuse des tissus ; on qualifia de croup toute altération anatomique caractérisée par une exsudation fibrineuse superficielle. C'est ainsi que la stomatite ulcéro-membraneuse, qui n'a rien absolument de commun avec la diphthérie entendue dans son acception exacte, est une diphthérie dans le sens allemand, et qu'on a institué une *pneumonie croupale*, sous prétexte que cette maladie avait pour produit anatomique une exsudation de fibrine à la surface des vésicules pulmonaires. Je m'étendrai plus amplement sur ces spéculations pour les combattre, aidé d'ailleurs dans cette tâche par plusieurs auteurs allemands qui semblent entrevoir de nouveau la vérité. Malgré ces divergences, le dogme de la spécificité et de l'unité

(1) *Leçons cliniques sur les maladies des enfants*, trad. *Archambault*. Paris, 1875, p. 501.

de la diphthérie s'est confirmé; la contagiosité de la maladie a été démontrée, ses complications et ses suites ont été étudiées; le traitement a été perfectionné et la trachéotomie est maintenant pratiquée largement dans un grand nombre de pays où elle rend chaque année de nouveaux services. Un moment séduits par les conceptions germaniques, les médecins de tous les pays reviennent à la doctrine de *Bretonneau* et de *Trousseau*.

De nombreux travaux ont éclairé les différentes parties du sujet.

En tête, je dois citer celui de *Deslandes* (1) qui parut en 1827, œuvre remarquable où l'histoire de la diphthérie est traitée depuis ses origines, très-complétement et avec un esprit de critique des plus judicieux; j'ai été heureux de trouver un guide aussi sûr dans une question aussi complexe.

Bretonneau avait été trop loin en excluant d'une façon absolue la gangrène de la diphthérie; des protestations s'élevèrent : *de la Berge* et *Monneret* (2), *Becquerel* (3), MM. *Barthez* et *Rilliet* (4), *Gubler* (5), *Isambert* (6), *Créquy* (7), *Millard* (8), *Axenfeld* (9) et autres ont cité des exemples indiscutables de coïncidence de la gangrène avec la diphthérie et montré que si la diphthérie n'était pas la gangrène, ces deux processus pouvaient se réunir.

De nouvelles épidémies ont été observées par : *Guimier* (1826-1827) à Vouvray (10), *Gendron* (1829) à Vendôme et à Artins

(1) *Exposé des progrès et de l'état actuel de la science sur cette question : L'angine gangréneuse et le croup, considérés sous le rapport de l'état local qui les constitue, sont-ils identiques ?* In *Journal des Progrès*, 1827, p. 152.

(2) *Compendium de médecine pratique*, t. I, p. 134.

(3) *Relation d'une épidémie d'affections pseudo-membraneuses et gangréneuses qui ont régné à l'hôpital des Enfants malades en* 1841. In *Gazette médicale de Paris*, 1843, p. 687.

(4) *Loc. cit.*

(5) *Arch. gén. de méd.*, 1857, p. 513.

(6) *Des affections diphthéritiques et spécialement de l'angine maligne observée à Paris*, en 1855. In *Arch. gén. de méd.*, 1857, p. 325-452.

(7) *Notice sur le croup et les affections diphthéritiques observées à l'hôpital Ste-Eugénie pendant le premier semestre de l'année* 1858. Thèse de Paris, 1858.

(8) *De la trachéotomie dans le croup.* Thèse de Paris, 1858.

(9) *Bull. de la Soc. anatomique.* Année 1858, p. 138-165.

(10) *Mémoire sur une épidémie d'angine maligne ou diphthéritique qui a régné à Vouvray et dans les communes voisines à la fin de* 1826 *et dans le courant de* 1827. In *Journal gén. de méd.*, 1828, p. 165.

(Loir-et-Cher) (1), *Lespine* (1830) à la Flèche (2), *Ridard* (1832) à Bohalle (3), *Bourgeois* (1827-1828) à Saint-Denis (4), *Boudet* (1842) (5) et *Becquerel* (1843) à Paris (6), *Daviot* (1841-1842) dans les départements de Saône-et-Loire et de la Nièvre (7), *Gibbon* (1845) à Salem (Amérique) (8), *Lespiau* (1854) (9), *Oulmont* (1855) à Paris (10), *Besnard* (11), *Fourgeaud* (1856-1857) en Californie (12), *Forgeot* (1857) à Vignory (13), *Bouillon-Lagrange* (1857-1858) dans le département de Seine-et-Oise (14), *Peter* (1858) à Paris (15),

(1) *Mémoire sur les angines couenneuses épidémiques observées dans l'arrondissement de Vendôme.* In *Journal gén. de méd.* 1829.

— *Histoire d'une épidémie d'angines couenneuses ou diphthérites qui a régné à Artins (Loir-et-Cher) pendant le mois de mars* 1829. In *Transact. méd.*, 1831, p. 203.

(2) *Précis historique sur l'épidémie d'angine maligne, plastique, gangréneuse (diphthérite), qui a régné à l'école militaire de la Flèche.* In *Arch. gén. de méd.*, 1830, p. 519.

(3) *Mémoire sur une épidémie d'angine couenneuse observée dans la commune de Bohalle, etc., pendant l'année* 1832-1833. In *Gaz. méd. de Paris*, 1834, p. 273.

(4) *De l'angine plastique dite maligne ou gangréneuse considérée d'après l'épidémie qui a régné à St-Denis et notamment dans la maison royale de la Légion d'honneur pendant le cours des années* 1827-1828. In *Mém. de l'Acad. de méd.*, 1835.

(5) *Histoire de l'épidémie de croup...*, etc. *Arch. gén. de méd.*, 1842.

(6) *Loc. cit.*

(7) *Relation historique d'une épidémie de diphthéropathie (maladie connue, etc.), observée dans les départements de Saône-et-Loire et de la Nièvre pendant les années* 1841 *à* 1844. Autun, 1845, in-8°.

(8) *A notice of epidemic Sore Throat as it appeared at Salem.* In *Am. Journ. of med. sc.*, 1845.

(9) *Relation d'une épidémie diphthérique qui a sévi sur le* 75e *de ligne.* In *Mémoires de méd. et de chir. milit.*, 1854, p. 169.

(10) *Relation d'une épidémie d'angines couenneuses qui a régné à l'hôpital St-Antoine pendant les mois de février et mars* 1855. In *Arch. gén. de méd.*, 1856, p. 385.

(11) *Epidémie d'angines diphthéritiques.* In *Gaz. des hôp.*, 1855.

(12) *Diphtheria, a concise historical and critical essay on the late pseudo-membranous Sore-Throat of California*, 1856-1857. Sacramento.

(13) *Réflexions sur la diphthérite épidémique observée à Vignory* en 1857. Thèse de Paris, 1858.

(14) *Quelques remarques sur l'angine couenneuse épidémique qui a régné dans le département de Seine-et-Oise pendant l'année* 1857-1858. In *Gazette hebdomadaire*, 1859, nos 23, 28.

(15) *Quelques recherches sur la diphthérite et sur le croup faites à l'occasion d'une épidémie observée à l'hôpital des Enfants*, en 1858. Thèse de Paris, 1859.

Robert (1859) dans la Charente-Inférieure (1), ***Saint-Laurent*** (1860) à Paris (2), ***Jugand*** (1856-57-58-59) à Issoudun (3), ***Landeau*** (1861) dans les environs de Bordeaux (4), ***Bricheteau*** (1859) à Paris (5), ***Browne*** (1862) aux États-Unis (6), ***Radcliffe*** (1862) en Angleterre (7), ***Wynne*** de 1855 à 1861 en Angleterre (8), ***Köhnemann*** en 1862 dans l'île de Baltrum (9), ***Wiedash*** en 1862 dans l'île de Nordeney (10), ***Forster*** de 1862 à 1864 à Prague (11), ***Uhlenburg*** à Leer (Allemagne) (12), ***Tuefferd*** (1864) à Etupes, arrondissement de Montbéliard (13), ***Nivet*** de 1849 à 1865 dans l'arrondissement de Clermont-Ferrand (14), ***Guillemaut*** de 1863 à 1865 à Louhans (15), ***Van Capelle*** (1864) en Hollande (16), ***Demme*** (1868) à Berne (17), ***Marmisse*** de 1858 à 1866 à Bor-

(1) *Quelques observations d'une épidémie de croup et d'angine couenneuse dans le département de la Charente-Inférieure.* Thèse de Paris, 1859.

(2) *Relation des cas de diphthérie, etc. observés à l'hôpital Ste-Eugénie* Thèse de Paris, 1860.

(3) *Etudes pratiques sur l'angine couenneuse à propos d'une épidémie qui a régné dans l'arrondissement d'Issoudun pendant les années* 1856-57-58-59. Paris, 1861, in-8°.

(4) *Note sur une épidémie d'affection diphthérique dans deux communes des environs de Bordeaux.* In *Journal de méd. de Bordeaux*, 1861.

(5) *Relation d'une épidémie de diphthérie observée à l'hôpital des Enfants pendant l'année* 1859. Thèse de Paris, 1861.

(6) *Report on gangrene of the throat, a disease first observed at the United-States general Hospital.* In *Am. med. Times*, 1862.

(7) *The recent Epidemie of diphtheria.* In *Transact. of the epidemial Soc. of London*, feb. 1862.

(8) *On the recent Epidemie of diphtheritis.* In *Lancet*, 1862.

(9) *Ueber Diphtheritis, deren Geschichte, Verlauf*, etc. Hannover, 1862.

(10) *Die gegenwärtige Epidemie Ost Friesland's.* In *Deutsche Klinik*, 1862.

(11) *Die Diphtherie. Eine Abhandlung, gestützt auf gewachte Beobachtungen zu Dresden während der Jahre* 1862 *bis Aufgang* 1864. In *Prager Vierteljahrschr.*, 1864.

(12) *Ueber Diphtheritis.* In *Deutsche Klinik*, 1863-1864.

(13) *Rapport sur l'épidémie d'angines diphthéritiques à Etupes, fait à la Société médicale de Montbéliard.* In *Union méd.*, 1864.

(14) *Documents sur les épidémies qui ont régné dans l'arrondissement de Clermont-Ferrand de* 1849 *à* 1864. Paris, 1865.

(15) *Considérations sur l'angine couenneuse ou diphthéritique d'après une epidémie observée à Louhans.* Thèse de Paris, 1866.

(16) *Nederland Tijdsh. V. Geneeskunde*, 1864.

(17) *Mittheilungen über eine im Berner Kinderspitale beobachtete Diphtheritis-Epidemie.* In *Arch. für Kinderheilk.*, 1868, p. 174.

deaux (1), *Dillié* (1866) à Arnemuiden en Hollande (2), *Becker* (1866) en Hanovre (3), *Bartels* (1866) à Kiel (4), *Henroz* à Bihain en Belgique (5), *Lange* (1865) en Danemark (6), *Ditzel* (1869) en Danemark (7), *Graf* (1868) à Munich (8), *Félix* (1868) à Bucharest (9), *Gaupp* (1868) à Schorndorf en Wurtemberg (10), *Mair* (1871) dans la Franconie-Moyenne (11), *Flammarion* à Nogent-le-Roi (Haute-Marne) (1871-1872) (12), *Nesti* de 1862 à 1872 à Florence (13), *Binder* à Agnetheln en Transylvanie (1873) (14), *Otrobon* de 1870 à 1873 en Transylvanie (15).

La structure des fausses membranes et leur composition chimique, ébauchées par *Bretonneau*, puis indiquées plus complétement par *Thomson* (16), ont été l'objet d'études très-importantes, en Allemagne surtout. L'albuminurie, les exanthèmes diphthériques, les complications pulmonaires et, tout récemment, les lésions de la circulation, ainsi que la paralysie consécutive ont fourni la matière de travaux nombreux tant en France qu'à

(1) *Décès par croup et par angine couenneuse dans la ville de Bordeaux pendant la période* 1858-1866. In *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1868.

(2) *Nederland Tijdsh. V. Geneeskunde*, 1866.

(3) *Eine Diphtheritis Epidemie mit Bemerkungen über dieselbe.* In *Hannover. Zeitschrift für Heilkunde*, 1866.

(4) *Beobachtungen über die hautige Braüne.* In *Deutsch. Arch. für klin. Med.*, 1866.

(5) *Epidémie d'angine couenneuse.* In *Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, 1866, n° 3.

(6) *Journal für Kinderkrankheiten*, 1869.

(7) *Cité par Jaffé. Die Diphtherie.* In *Schmidt's Jahrb.*, 1871.

(8) *Bericht der königlichen Universitäts Poliklinik zu München für die Etatsjahre*, 1864-67 *inclusive.* In *Deutsche Klinik*, 1868, p. 456.

(9) *Beiträge zur Kentniss der Diphtherie.* In *Wien. med. Wochenschr.*, 1870.

(10) *Diphtheritis in Schorndorf.* In *Würtemb. Corr. Blatt*, 1868.

(11) *Cité par Jaffé. Loc. cit.*

(12) *Epidémie d'angines couenneuses et diphthéritiques observées à Nogent-le-Roi (Haute-Marne), pendant les années* 1871-1872. Chaumont, 1873, in-8°.

(13) *Storia clinica della difterite osservata nella città di Firenze contorni nel decennio del* 1862 *al* 1872. In *lo Sperimentale di Firenze*, 1873, p. 225.

(14) *Die Diphtheritis in Sieberbrügen, speziell in Agnetheln.* In *Wiener med. Wochenschr.* 1873, p. 770.

(15) *Epidémies d'angine diphthéritique en Transylvanie de* 1870 *à* 1873. In *Pester med. chir. Presse*, 1875.

(16) *Traité médico-chirurgical de l'inflammation.* Paris, 1827, p. 106.

l'étranger et de discussions importantes dans le sein des sociétés savantes.

Le traitement de la diphthérie a été examiné sous toutes ses faces : la médication topique par les caustiques et par les astringents soumise à un contrôle sévère, a beaucoup perdu de son importance. On s'est préoccupé de chercher des agents capables de dissoudre les fausses membranes sans léser les tissus sains. Les contro-stimulants, puis les toniques ont été appliqués à la diphthérie ; on s'est même efforcé de lui trouver un spécifique. La trachéotomie surtout a eu à subir de violentes attaques. La discussion sur le tubage de la glotte soutenue en 1858 devant l'Académie de médecine et devant la Société des hôpitaux de Paris restera mémorable. Défendue notamment par *Trousseau* et par M. *Bouvier* avec un talent hors ligne, l'opération repoussa victorieusement d'injustes attaques.

A ce propos, les périodes du croup ont été précisées par M. *Barthez* (1) qui insista sur la part que prenait l'élément infectieux dans les insuccès de la trachéotomie. Il signala l'inconvénient de placer côte à côte dans les statistiques, des croups infectieux et des croups sans infection apparente, montrant que la comparaison de cas analogues pouvait seule fournir des résultats précis.

Des modifications nombreuses ont été proposées pour le procédé opératoire, de nombreux instruments ont été inventés ; le mode expéditif a été recommandé comme plus avantageux que la méthode lente soutenue par *Trousseau*. Des canules de toute sorte ont été construites tandis que certains auteurs proposaient de renoncer à cet instrument.

Les indications et les contre-indications de l'opération ont été examinées à plusieurs reprises, elles ont donné lieu, notamment en 1867, à une intéressante discussion devant la Société médicale des hôpitaux de Paris. Les contre-indications sont devenues plus rares.

(1) *Mémoire sur la statistique mortuaire du croup à Paris.* In *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris,* 1858. — *Des résultats comparés du traitement du croup par les moyens médicaux pendant les années* 1851 *à* 1858. *Lettre à M. le Dr Rilliet.* In *Gazette hebdomadaire,* 1859.

Les soins consécutifs à l'opération mis en honneur par *Trousseau* ont acquis aux yeux des médecins l'importance qu'ils méritaient. M. *Millard* a traité cette question dans un remarquable travail. J'ai dans un mémoire précédent (1) exposé cette partie du sujet ainsi que les accidents consécutifs à l'opération. Notons aussi les ulcérations de la trachée-artère, sur lesquelles M. *Roger* a fait une importante communication à la Société des hôpitaux.

Dans ses dernières leçons cliniques, *Trousseau* a complété sa conception de l'unité et de la spécificité de la diphthérie. M. *Barthez* (2) dans différents écrits était entré dans ces mêmes idées.

Le courant qui entraîne depuis quelques années la science à chercher dans les maladies, et en particulier dans les épidémies, des organismes inférieurs, devait avoir des conséquences semblables pour la diphthérie. On a demandé à un parasite le secret que cette maladie garde encore sur son origine et sur son mode de propagation. Mise en avant par *Jodin* (3), cette idée n'a pas tardé à trouver des partisans, en Allemagne principalement. Pour *Hallier*, *Bühl*, *Jaffé*, *Hueter* et *Tommasi*, *Eberth*, la diphthérie est devenue une maladie zymotique. Récemment *Letzerich* (4) a édifié sur ce principe une théorie complète. D'autres observateurs, *Senator* en particulier, ont démontré l'erreur des premiers et prouvé que les soi-disant parasites diphthériques ne se développaient que sur des fausses membranes anciennes déjà et altérées.

Un grand nombre de travaux ont été publiés à l'étranger sur la diphthérie; l'Allemagne s'est réservé principalement l'anatomie pathologique, l'Angleterre s'est occupée en particulier des para-

(1) *Étude sur le croup après la trachéotomie.* Paris, 1869.

(2) *Note sur la diphthérie lue à la Soc. méd. des hôp. le 22 septembre* 1858. In *Union méd.*, 1858, p. 526.— *Mémoire sur la diphthérie.* In *Clinique Européenne*, 1859, nos 13 et 15.

(3) *De la nature et du traitement du croup et des angines couenneuses.* Paris, 1859.

(4) *Mikrochemische Reactionen des Diphtheriepilzes.* In *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1874, n° 6. — *Die locale und allgemeine Diphtherie.* In *Arch. für path. Anat. und Phys.*, 1875, t. LXI, p. 457.

lysies diphthériques; le Portugal nous a fourni aussi des œuvres cliniques très-remarquables. Ces recherches seront mises en relief quand j'examinerai la partie de la diphthérie à laquelle elles ressortissent. Je citerai cependant les principales, celles de MM. *Ant. Mar. Barbosa*, de Lisbonne (1), *Bartels*, de Kiel (2) et *Senator* (3).

(1) *Estudios sobre o garrotilho o croup.* Lisboa, 1861. — *Memoria sobre a tracheotomia no garrotilho.* Lisboa, 1863.

(2) *Deutsch. Arch. für klin. Med.*, 1866.

(3) *Ueber Diphtherie.* In *Arch. für pathol. Anatomie und Physiologie*, t. LVI, n° 12, 1872.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La diphthérie, maladie générale et septique, même dans les formes les plus légères, laisse son empreinte sur toutes les parties de l'économie; aucun appareil n'a échappé à ses atteintes. Les lésions qu'elle produit sont multiples et doivent être recherchées dans tous les organes. Il en est une, cependant, qui attire l'attention et prime toutes les autres. A elle seule, elle caractérise la maladie et lui donne son cachet spécial; j'ai nommé la fausse membrane.

Les autres altérations, si importantes, si intéressantes sous tant de rapports, passent au second plan; elles ne sont plus nécessaires. Une ou plusieurs d'entre elles peuvent manquer au tableau; celui-ci y perd quelques accessoires, mais le sujet principal ne s'en détache pas moins avec vigueur et netteté.

De là résulte que les lésions de la diphthérie doivent être réparties en deux grandes classes :

La première comprendra les *lésions fondamentales* ou *primitives*, c'est-à-dire, la fausse membrane et les altérations des tissus qui la supportent. Ce sera l'anatomie pathologique générale de la diphthérie.

La secondecontiendra les lésions d'appareils qui, en dehors de la fausse membrane, se rencontrent chez les sujets atteints de diphthérie et peuvent être attribuées à l'influence de cette maladie. Ce sont les *lésions secondaires*.

PREMIÈRE CLASSE — LÉSIONS PRIMITIVES

§ 1er. — De la fausse membrane.

La pellicule diphthérique offre à l'étude : ses caractères extérieurs, sa structure, ses caractères chimiques et son évolution.

I. — CARACTÈRES EXTÉRIEURS.

Siége. — Toutes les muqueuses, toute la surface cutanée sont aptes à devenir le siége de fausses membranes. Une réserve peut être faite en faveur des muqueuses abritées de l'air; la présence des exsudations diphthériques à leur surface, est très-rare, elle a même été absolument contestée, mais à tort.

Forme. — Le produit de la diphthérie s'étale le long des surfaces, sous forme de plaques, de pellicules variables d'aspect, mais ressemblant grossièrement à des membranes adventices, d'où le nom de *fausse membrane.* L'exsudation se borne parfois à une seule plaque; il en existe ordinairement plusieurs, occupant tantôt la même région, tantôt des circonscriptions différentes. Dans une même zone, leur nombre est souvent en rapport avec l'époque de la maladie; petites et séparées au début par des tissus sains, elles s'accroissent et se confondent par la suite.

Elles sont habituellement arrondies; leurs bords sont réguliers. Il s'en faut cependant que ce caractère soit constant. L'ancienneté de la maladie et son siége influent sur la forme du produit; c'est surtout dans la gorge et dans la bouche qu'il est arrondi au début; plus tard, les bords se festonnent, se creusent en lambeaux irréguliers. La forme varie d'ailleurs suivant les régions.

Sur la peau, ce sont de vastes plaques à bords sinueux; dans la trompe d'Eustache, la fausse membrane se moule exactement sur ce conduit; dans les fosses nasales, elle contourne les cor-

nets ; dans les voies respiratoires, elle présente des plaques irrégulières, des tubes complets ou incomplets, des cylindres droits ou ramifiés dichotomiquement ; dans l'œsophage et l'estomac, elle forme de longues bandelettes ; au niveau de l'anus, elle se dispose en plaques éloignées ou rapprochées, qui montent quelquefois dans le rectum.

Dimensions. — Variables à l'infini depuis celles de grains de millet, de vésicules d'herpès guttural ou de concrétions amygdaliennes, jusqu'à celles de larges plaques occupant la face postérieure du tronc depuis la nuque jusqu'au sacrum. Elles augmentent en même temps que la maladie devient plus ancienne. Quelquefois cependant les fausses membranes ponctiformes persistent dans ces dimensions exiguës, pendant toute la durée de leur évolution.

Faces. — Superficielle et profonde. — La face superficielle est lisse, légèrement bombée au centre et amincie sur les bords qui semblent se continuer avec le substratum quand la plaque est peu étendue et récente. Lorsque celle-ci est plus ancienne et commence à se détacher, les bords se rétractent et se relèvent. Si l'exsudat occupe une vaste superficie, la saillie centrale disparaît. La surface est quelquefois rugueuse, chagrinée, principalement quand la fausse membrane est ancienne.

La face profonde est moins égale, elle est souvent rugueuse ou villeuse et veloutée ; elle prend l'empreinte des parties qu'elle recouvre. Quelquefois, elle donne naissance à des filaments qui correspondent aux orifices des glandes de la muqueuse. Très-adhérente aux tissus sous-jacents, quand l'exsudat est récent, elle ne s'en laisse détacher que par morceaux et en faisant saigner ces parties ; plus ancienne, son adhérence diminue et la membrane tombe d'elle-même.

Couleur. — D'un blanc d'abord opalin, puis souvent jaunâtre, la face superficielle tranche vivement sur la couleur rouge de la muqueuse enflammée et des surfaces ulcérées ; il n'est pas rare qu'elle devienne grisâtre. Elle peut prendre enfin une teinte gris foncé ou brune qui lui donne l'aspect d'une eschare. Les anciens auteurs, frappés de cette apparence, avaient cru à l'existence

d'un processus gangréneux, d'où les noms d'*ulcère gangréneux*, d'*angine gangréneuse*. *Bretonneau* a combattu de toutes ses forces cette assimilation ; il a soutenu l'intégrité constante de la muqueuse et s'est refusé à voir dans la coloration foncée de la membrane autre chose que le résultat de l'imbibition sanguine, fait commun dans la diphthérie. Il eut cependant le tort d'exclure absolument la gangrène ; dans quelques circonstances, elle accompagne réellement la diphthérie.

La face profonde est ordinairement, au début, d'une nuance un peu plus foncée que l'autre, elle porte de petites taches sanguines, roses ou ecchymotiques qui disparaissent ultérieurement.

Épaisseur.—Variable, tantôt réduite à celle d'une mince pellicule blanche et demi-transparente, ayant assez l'apparence de la membrane vitelline de l'œuf ; tantôt assez considérable, formée de plusieurs couches stratifiées et pouvant dépasser deux millimètres. C'est alors qu'elle prend avec la couenne du lard cette ressemblance qui a frappé les premiers observateurs. D'une manière générale, l'épaisseur atteint son maximum dans la gorge et dans le larynx, surtout dans les ventricules ; elle descend à son minimum dans les bronches. C'est particulièrement sur les amygdales que la fausse membrane devient lardacée ; dans les bronches, elle s'amincit et se termine par des bandelettes ténues. J'ai vu, néanmoins, des malades atteints de croup rejeter des fragments pseudo-membraneux très-épais et très-consistants venant de la trachée. Dans ces cas, la maladie avait duré longtemps, plusieurs couches fibrineuses s'étaient superposées.

Consistance. — Elle est en raison de l'épaisseur. Ordinairement ferme, élastique, elle peut acquérir une dureté et une résistance presque cartilagineuses. Telle est la fausse membrane dans sa période d'état, au moment de son développement complet. Au début, à l'état naissant, elle est molle, diffluente ; plus tard, lorsqu'elle arrive au terme de son évolution, elle peut se ramollir et devenir pulpeuse.

Odeur. — Par elle-même, la fausse membrane est inodore ; il faut se garder de lui attribuer les exhalaisons qui procèdent

de l'altération de l'épithélium et des liquides buccaux : sang, mucus. On remarquera que l'odeur fade et nauséeuse des angines diphthériques ne se perçoit pas au début, mais au bout de quelques jours, lorsqu'une exsudation sanguine se fait à la surface de la muqueuse et que la fausse membrane commence à tomber en détritus. Dans les angines de forme infectieuse, des altérations graves de la muqueuse ainsi qu'une propension rapide à la putréfaction s'ajoutent parfois aux causes précédentes.

II. — STRUCTURE.

Depuis *Bretonneau* jusqu'à ces dernières années, on considérait la fausse membrane de la diphthérie comme une pellicule produite par exsudation à la surface des muqueuses enflammées, en vertu du même travail que les fausses membranes de la plèvre, et laissant intacte la membrane sous-jacente. Tandis que les anciens voyaient dans toutes les angines graves un processus gangréneux, *Bretonneau*, tombant dans l'excès opposé, niait formellement toute altération de la muqueuse. Une réaction ne tarda pas à s'élever contre cette opinion trop absolue. Des observateurs moins prévenus, *Becquerel*, MM. *Barthez* et *Rilliet*, *Trousseau* même, MM. *Laboulbène*, *Roger* et *Peter*, *Isambert*, reconnurent, dans certaines angines infectieuses ou secondaires, l'existence indéniable de lésions de la muqueuse. Tout en conservant à la fausse membrane de la diphthérie bénigne les caractères et le mode de formation que lui avait assignés *Bretonneau*, ils attribuèrent les altérations de la muqueuse aux formes secondaires ou infectieuses qui coïncident si souvent. Les travaux accomplis dans ces dernières années par l'école allemande sous la direction de *Wirchow* allèrent plus loin encore. Refusant à la fausse membrane diphthérique son caractère exsudatif, ces auteurs s'attachèrent à démontrer qu'elle était constituée uniquement par une transformation morbide de la muqueuse qui en faisait une véritable eschare. Cette théorie régna en souveraine pendant plusieurs années, mais son éclat commence à se ternir. Des contradicteurs ont surgi et, par un singulier retour, leurs re-

cherches ont remis en lumière, en la modifiant quelque peu, la vieille théorie de *Bretonneau*.

Ce sont ces vicissitudes que je vais examiner.

Les auteurs antérieurs à *Samuel Bard* ne voient dans la fausse membrane qu'une eschare; la muqueuse sous-jacente est toujours ulcérée.

Samuel Bard considère la fausse membrane comme formée par du mucus épaissi ; pour lui, la muqueuse demeure intacte. M. *Laboulbène* (1), qui a étudié avec grand soin les fausses membranes diphthériques, leur assigne deux éléments principaux :

1° Une matière amorphe, sorte de gangue parsemée de fines granulations moléculaires qui, lorsqu'elles deviennent libres, sont agitées d'un vif mouvement brownien ;

2° De la fibrine offrant l'aspect de fibrilles grêles, minces, très-étroites, parfois parallèles, parfois entre-croisées dans tous les sens : plus rarement elle est composée de granules très-petits placés bout à bout, en série linéaire. On y trouve encore des leucocytes, des corps granuleux, des gouttelettes graisseuses très-nombreuses, des éléments d'épithélium à divers degrés de développement, des globules sanguins quand les membranes sont ecchymosées, des cristaux de diverses formes, très-rarement des végétaux consistant en spores et en mycélium ainsi que des vibrioniens appartenant aux genres *Bacterium* et *Vibrio*.

La région qui a produit la fausse membrane imprime à celle-ci un caractère particulier, que M. *Laboulbène* reconnaît aux débris d'épithélium qui adhèrent à la membrane.

Dans celles du larynx, l'épithélium est cylindrique, pourvu de cils à la grosse extrémité de la cellule ; il peut de plus y avoir quelques rares cellules à épithélium nucléaire ou pavimenteux. Celles de la trachée et des grosses bronches sont composées surtout de fibrine et de cellules épithéliales ciliées. Dans les bronches de moindre calibre, les concrétions diphthériques, reconnaissables à leur petit volume et à la forme de la bronche sur laquelle elles se moulent, offrent de l'épithélium pavimen-

(1) *Recherches cliniques et anatomiques sur les affections pseudo-membraneuses*, 1861. Paris.

teux. Dans des cas très-rares, M. *Laboulbène* y a observé des granulations pigmentaires.

Dans la diphthérie de la conjonctive examinée au début, la fibrine était à l'état fibrillaire ; plus tard, elle était devenue granuleuse.

Dans la diphthérie des parties génitales et de l'anus, on trouve principalement de la fibrine et de l'épithélium pavimenteux.

La diphthérie cutanée présente un stratum amorphe et surtout fibrineux mélangé de cellules pavimenteuses à divers degrés de développement.

MM. *Roger* et *Peter* (1) font passer les fausses membranes par trois états. Elles sont d'abord molles et diffluentes, puis concrètes, et enfin pulpeuses.

Dans la première phase, elles sont formées par un stroma de matière granuleuse amorphe, au milieu duquel on constate une série de lignes parallèles qui ne sont autre chose que de la fibrine à l'état fibrillaire.

Dans la seconde phase, elles sont constituées par ce même stroma de fibrine granuleuse dans l'épaisseur duquel existent de très-nombreux noyaux libres, de très-rares cellules sphériques, des cellules d'épithélium, et enfin des fibres rectilignes quelquefois feutrées, mais jamais réunies en faisceaux de tissu conjonctif. En aucun cas, on n'y découvre de vaisseaux, ni même de ces stries rouges, indices du nisus formateur des vaisseaux.

Dans la troisième phase, période de détritus, l'apparence fibrillaire a disparu, on ne trouve plus que de la fibrine granuleuse, des noyaux libres et des leucocytes. C'est évidemment alors, disent ces auteurs, de la fibrine à l'état régressif.

M. *Jules Simon* (2) donne une description analogue.

Si nous passons à l'examen des travaux allemands, nous rencontrons dès l'abord une confusion de mots qui contribue singulièrement à embrouiller la question. Par un déplorable abus de langage, appliquant à des processus anatomo-pathologiques des termes qui servaient à désigner des maladies, les

(1) *Dict. encycl. des sciences médicales*, art. *Angine diphthérique*, 1865.
(2) *Dict. de méd. et de chirurgie pratiques*, article *Croup*, 1868.

auteurs d'outre-Rhin ont, à l'exemple de *Wirchow*, appelé *inflammation croupale*, une phlegmasie qui, sans toucher à la structure de la muqueuse, dépose à la surface de cette membrane un exsudat, une fausse membrane, et *inflammation diphthéritique*, une phlegmasie interstitielle caractérisée par une exsudation séro-fibrineuse qui infiltre les tissus et produit leur mortification. Détournant le mot *croup* de sa véritable acception, qui est celle de maladie aigüe, suffocante et pseudo-membraneuse du larynx, ils ont créé les bizarres dénominations de *pneumonie croupale*, *néphrite croupale*, etc., etc., sous prétexte que dans ces cas pathologiques l'exsudation fibrineuse se faisait à la surface des vésicules pulmonaires, des tubuli, etc.

Quoi qu'il en soit, les travaux allemands se résument à deux opinions que je vais exposer avec quelque détail.

D'après la première émise d'abord par *Wirchow* et continuée par *Wagner*, *Bühl*, *Rindfleisch*, la fausse membrane serait une production de l'épithélium des muqueuses, avec ou sans infiltration du chorion muqueux.

La seconde revient, à quelques détails près, à l'idée française de l'exsudation. Les fausses membranes sont essentiellement formées de leucocytes émigrés (*Cohnheim*) et d'une substance fibrinoïde transsudée à travers les parois malades des vaisseaux de la muqueuse (*Stendener*, *Boldyrew*, *Senator*, etc.).

Première théorie. — Le travail qui représente et développe le mieux cette théorie est celui de *E. Wagner* (1). L'auteur a examiné les fausses membranes soit à l'état frais, soit après durcissement dans l'alcool. Voici ses conclusions.

DANS LE PHARYNX ET LA PARTIE SUPÉRIEURE DU LARYNX, le chorion muqueux présente des lésions aussi marquées que celles de l'épithélium. L'inflammation y est toujours diphthéritique, c'est-à-dire interstitielle.

a. *Lésions de l'épithélium.* — Les cellules épithéliales subissent une transformation spéciale qu'il appelle fibrineuse ; elles s'accroissent par le fait d'une infiltration de fibrine dans leur in-

1) *Die Diphtheritis und der Croup des Rachens und der Luftwegen in anatomischer Beziehung.* In *Arch. der Heilkunde*, 1866. Band VII, p. 481.

térieur. Puis, se développent, surtout à la périphérie, de petits espaces clairs, ronds ou ovales qui, en s'accroissant, refoulent le protoplasma. Celui-ci se déforme, s'allonge, et pousse des ramifications qui vont se souder à celles des cellules voisines. Ainsi se constitue un réseau caractéristique dans lequel, à la fin, on ne peut plus reconnaître de noyau.

b. *Lésions du chorion muqueux.* — Au début, la muqueuse est simplement hypérémiée, plus tard, elle devient le siége d'une néo-formation très-active de jeunes cellules que l'on peut suivre quelquefois jusque dans le tissu sous-muqueux.

L'auteur regarde ces deux processus comme distincts et comme n'étant pas nécessairement liés l'un à l'autre. Tantôt la lésion épithéliale prédomine, tantôt c'est la néoplasie cellulaire.

DANS LES PORTIONS SOUS-GLOTTIQUES DU LARYNX ET DANS LA TRACHÉE, le réseau de la fausse membrane est formé de travées plus minces et de lamelles plus serrées, mais il a, comme dans le pharynx, une origine épithéliale. Il est constitué par la soudure des cellules cylindriques qui ont subi la transformation fibrineuse. Seulement, les jeunes cellules sont beaucoup plus abondantes dans les mailles du réseau et beaucoup plus rares dans le chorion muqueux.

Bühl (1), tout en admettant comme Wagner la transformation fibrineuse de l'épithélium, assigne à la diphthérie une lésion caractéristique qui consisterait dans l'infiltration du tissu de la muqueuse par des corps cellulaires ou nucléolaires (*cytoïde Körper*), tantôt isolés, tantôt réunis au nombre de deux à six sur une même masse de protoplasma. Très-rapprochés dans les couches superficielles de la muqueuse, ils sont plus clair-semés dans les couches profondes. Leur formation aux dépens des cellules conjonctives est peu démontrée. Cette néo-formation d'éléments de la muqueuse se retrouverait non-seulement dans toutes les fausses membranes, mais dans des muqueuses qui n'en seraient pas recouvertes. De ce fait, *Bühl* tire un argument

(1) *Einiges über Diphtherie.* In *Zeitschrift für Biologie*, III, 340-369, 1868.

en faveur de la nature générale de la maladie. Dans un cas de paralysie diphthérique, il a trouvé le névrilemme épaissi au niveau des ganglions rachidiens; là encore, la néo-formation aurait fait son œuvre et produit la paralysie. Ce processus rappellerait, jusqu'à un certain point, celui des lésions syphilitiques.

Rindfleisch (1) décrit encore séparément l'inflammation croupale (pseudo-membraneuse) et l'inflammation diphthéritique (membraneuse), tout en reconnaissant qu'il n'y a qu'une différence de degré et non de nature entre les deux processus.

La fausse membrane est composée de deux éléments principaux : 1° une transformation spéciale dite vitreuse de l'épithélium; 2° un exsudat fibrinoïde venant des vaisseaux. On voit que cette théorie donne la main d'un côté à celle de *Wagner*, et de l'autre à celle que mettent en lumière les travaux allemands les plus récents.

Pour *Rindfleisch*, l'inflammation croupale ne diffère de l'inflammation catarrhale des muqueuses que par la nature spéciale du produit, corps analogue à la fibrine, s'éclaircissant comme elle par l'acide acétique.

Au pharynx, la plus grande partie de la fausse membrane est formée de cellules qui ont subi la transformation vitreuse.

Le processus se développe par îlots et guérit sans produire de cicatrice de la muqueuse.

Au larynx, il ne peut y avoir aucun doute sur la présence de la fibrine; la fausse membrane est formée de couches stratifiées de jeunes cellules alternant avec des couches de fibrine.

Le tissu sous-muqueux est plus ou moins infiltré de jeunes cellules.

Dans l'inflammation diphthéritique, il se fait dans l'épaisseur du chorion une exsudation si intense, qu'elle entraîne la nécrose du tissu, d'où production d'eschares qui s'éliminent en laissant après elles des cicatrices.

Deuxième théorie. — Par un de ces revirements assez com-

(1) *Manuel d'anatomie pathologique*, 2e édition, 1871.

muns en histologie, les recherches les plus récentes concourent à remettre en honneur, en les appuyant du contrôle des moyens modernes d'investigation, les travaux un moment contestés des anciens observateurs.

Boldyrew, *Stendener*, *Senator* établissent nettement que dans la genèse de la fausse membrane, l'exsudation vasculaire est le fait principal et que l'altération épithéliale ne présente qu'une importance tout à fait secondaire.

Boldyrew (1) constate dans la fausse membrane la présence des éléments suivants :

1° Fibrine disposée en couches parallèles que l'on parvient quelquefois à séparer comme les feuillets concentriques d'un oignon. Le réseau fibrineux est très-riche. On trouve du mucus accumulé dans certaines parties de la fausse membrane, surtout au niveau du canal excréteur des glandes de la muqueuse ; 2° pus en grande abondance dans l'épaisseur de la fausse membrane, surtout au début.

L'*épithélium* a totalement disparu. La *muqueuse* est infiltrée de leucocytes. On ne trouve ni stase dans les capillaires, ni hémorrhagie.

Stendener (2), en examinant les fausses membranes du larynx et de la trachée, donne à peu près la même description. Il insiste sur le fait de l'absence totale de l'épithélium et sur l'infiltration du chorion muqueux et souvent même du tissu sous-muqueux par les cellules rondes. Il admet avec *Cohnheim* une altération de la paroi des vaisseaux (porosité de *Rindfleisch*) qui permet l'émigration des globules blancs et l'exsudation de la fibrine. Aux assertions de *Wagner*, il fait les objections suivantes :

1° Les travées du réseau de la fausse membrane trachéale sont trop épaisses pour pouvoir s'être formées aux dépens des petites cellules cylindriques préexistantes ;

(1) *Ein Beitrag zur Histologie des croupösen Processus.* In *Arch. für Anat. und Phys.*, 1872.

(2) *Zur Histologie des Croup im Larynx und in der Trachea.* In *Virch. Arch.* B. LIV, p. 500, 1872.

2° Le nombre des cellules est trop considérable pour provenir de l'épithélium ;

3° On ne peut expliquer par sa théorie la formation rapide de fausses membranes nouvelles après la chute des anciennes, puisqu'il n'y a plus trace d'épithélium ;

4° Il n'a jamais observé ni dans le larynx, ni dans la trachée, la transformation fibrineuse décrite par *Wagner;*

5° Les lésions observées sur les séreuses enflammées, par *Cohnheim*, ressemblent tellement à celles qu'on rencontre dans le croup, qu'on peut les interpréter de la même manière.

Ces objections très-serrées, jointes aux recherches que nous venons d'analyser et à celles qu'il nous reste à exposer, portent à la théorie de *Wagner* un coup dont elle se relèvera difficilement.

Senator (1), dans un travail remarquable, fait un pas décisif vers les idées de *Bretonneau*. D'un esprit plus philosophique, plus généralisateur que ses prédécesseurs, il ne s'en tient plus à la seule notion anatomique qui leur avait inspiré la séparation des affections croupales et diphthéritiques. Il conserve, à vrai dire, ces dénominations, mais il les applique à des variétés anatomiques qui rentrent dans un tout commun qu'il nomme diphthérie, à l'exemple de *Trousseau*.

Il décrit quatre formes anatomiques de la diphthérie :

1° La *forme catarrhale*. On rencontre souvent, pendant une épidémie de diphthérie, de simples catarrhes des voies aériennes qui peuvent dégénérer en diphthérie vraie et en sont évidemment le premier stade ou une atteinte légère.

L'auteur donne ainsi une consécration anatomique à l'idée toute française de la *diphthérie sans diphthérie*, c'est-à-dire, de la diphthérie sans fausse membrane, dont je montrerai plus loin la réalité.

2° La *forme croupale* dont le type se trouve dans l'inflammation pseudo-membraneuse du larynx et de la trachée. La fibrine en lamelles stratifiées et les leucocytes constituent principalement la fausse membrane ; au-dessous, la muqueuse est fortement hypérémiée et infiltrée de jeunes cellules. Cette forme anato-

(1) *Ueber Diphtherie.* In *Archiv für pathol. Anat. und Phys.*, t. LVI, 1872.

mique ne se rencontre jamais pure dans le pharynx. « Mais, dit *Senator*, personne ne contestera aujourd'hui que le vrai croup anatomique ne puisse se développer sous l'influence du contagium diphthéritique, c'est-à-dire, qu'il y a un croup diphthéritique coïncidant avec l'inflammation diphthéritique du pharynx. »

3° La *forme pseudo-croupale*, qui est caractérisée par des membranes grises ou laiteuses disséminées par plaques ou par bandes sur les muqueuses du voile du palais et des amygdales, plus rarement, sur la muqueuse buccale. Elles peuvent s'enlever facilement et l'on trouve au-dessous la muqueuse parfaitement saine. Elles sont composées essentiellement d'épithélium assez reconnaissable par places, et d'une grande quantité de champignons inférieurs (leptothrix, etc.), qui sont probablement la cause de l'altération et de la putréfaction de l'épithélium, comme dans le muguet, mais avec cette différence, qu'il s'agit ici d'une autre espèce de cryptogame. Il n'y a ni pus ni fibrine. Cette forme souvent très-bénigne et purement locale peut se montrer pendant une épidémie et être suivie d'une diphthérie vraie. Cette description paraît se rapprocher beaucoup de la forme dite catarrhale de l'auteur ; il semble qu'on aurait pu, avec avantage, les confondre.

4° La *forme diphthéritique proprement dite*, dans laquelle le processus est gangréneux et non pelliculaire. La description qu'en donne *Senator* concorde avec celle de *Rindfleisch*.

Au point de vue anatomique ce travail ne présente rien de bien nouveau ; mais il réalise du côté de la nosographie un grand progrès sur les autres auteurs allemands, en reconnaissant que les différentes formes anatomiques relèvent toutes de la même cause, du contagium diphthérique.

Nous voilà bien loin de *Wagner* qui, façonnant la pathologie au gré de ses conceptions anatomiques, soutient qu'un même malade peut avoir en même temps, mais par simple coïncidence, deux maladies différentes : une diphthérie du pharynx et de la portion sus-glottique du larynx, puis un croup de la portion sous-glottique du larynx et de la trachée.

Niemeyer (1), tout en conservant la distinction des processus croupal et diphthéritique et en reconnaissant un croup simple, se sépare formellement des médecins qui confondent ce croup simple avec la laryngite croupale dépendant d'une infection diphthéritique. « Je ne saurais partager, dit-il, cette manière de voir. La division des maladies d'après les modifications anatomo-pathologiques qu'elles entraînent à leur suite n'est qu'un pis aller. Toutes les fois qu'il est possible de démontrer, comme cela arrive pour le croup primitif et pour le croup diphthéritique, que deux troubles de la nutrition, anatomiquement pareils, ont une origine essentiellement différente, il ne nous est plus permis de les confondre l'un avec l'autre. Une pustule de variole peut ressembler extrêmement à la pustule provoquée dans la peau par des frictions faites avec la pommade au tartre stibié, comme une bulle de pemphigus peut présenter le même aspect qu'une bulle produite par une brûlure circonscrite ; et cependant personne ne songera à prétendre que, dans ces troubles de la nutrition cutanée pouvant à peine être distingués les uns des autres, il s'agisse de maladies identiques. »

La diphthérie est vue enfin sous son véritable jour par *Waldmann* (2) et *Hagner* (3) qui la considèrent comme un même processus susceptible de revêtir des formes anatomiques distinctes suivant l'organe où il se localise. Les travaux de l'école française se ressentent pendant ces dernières années de l'influence allemande. Les principaux sont ceux de MM. *Lorain* et *Lépine* (4) *Cornil* et *Ranvier* (5), *Mathias Duval* et *le Reboullet* (6).

Notons cependant un mémoire de M. *Homolle* (7) dans lequel l'auteur démontre que l'exsudat est formé d'un liquide coagulable

(1) *Traité de pathologie interne et de thérapeutique.* Traduct. française. Paris, 1869, t. I, p. 751.

(2) *Virch. Arch.* 1871, LI.

(3) *Arch. der Heilkunde*, 1866-1867.

(4) *Diphthérie.* In *Dict. de méd. et de chir. pratiques.* 1869.

(5) *Manuel d'histologie pathologique*, 2e partie, p. 89, 1873.

(6) *Manuel du microscope*, 1873, p. 152-170.

(7) *Contribution à l'étude de la diphthérie.* Lille. 1875, p. 7.

dans lequel sont emprisonnées les jeunes cellules versées en grande quantité à la surface de la muqueuse.

De l'élément parasitaire. — La fibrine, les leucocytes, les transformations épithéliales ne sont pas les seuls produits qui se rencontrent dans la fausse membrane de la diphthérie. Plusieurs observateurs y ont découvert aussi des champignons ou des algues inférieures.

M. *Laboulbène* (1) a mentionné des vibrioniens. J'ai rapporté plus haut sa description.

D'autres auteurs sont allés plus loin; ils ont voulu faire de ces organismes, la lésion spécifique de la diphthérie.

Hallier (2) a trouvé les spores d'un champignon non décrit, qu'il appelle le *diplosporium fuscum*.

Letzerich (3), qui a poussé à fond cette étude et qui en a tiré tout un corps de doctrine, admet, à l'exclusion de tous les autres champignons, le *zygodesmus fuscus* qu'il a suivi jusque dans les ganglions lymphatiques, dans les muscles et dans les reins où il forme de véritables couches (*pilzsaden*). Pénétrant dans le réseau muqueux de Malpighi et dans le tissu cellulaire, le champignon provoque la formation des plaques d'exsudat; en même temps, il ronge les parois des vaisseaux sanguins et lymphatiques avoisinants, pénètre dans leur cavité où il forme des embolies parasitaires. Une fois entrées dans le système circulatoire, les spores ont la faculté d'en sortir par une sorte de diapédèse, de se répandre dans les tissus ambiants où elles constituent de nouveaux foyers. Ainsi se produisent les lésions pulmonaires, cardiaques, rénales, nerveuses, musculaires, etc.

La théorie est complète, on le voit, et spécieuse; elle a séduit plusieurs auteurs allemands : *Bühl* (4), *Neumann* (5) entre autres.

(1) *Loc. cit.*

(2) *Die pflanzlichen Organismen des menschlichen Körpers.* Leipzig, 1868.

(3) *Wirchow's Archiv*, B. XLV, XLVI, XLVII, LII, LXI. — *Ueber Diphtheritis.* Berlin, Hirschwald, 1872.

— *Berlin. Klin. Wochenschr.* 1874.

(4) *Zeitsch. für Biol.* 1869, p. 341.

(5) *Lehrbuch der Hautkrankheiten*, 1873, art. *Diphtherie.*

B. Napier a rencontré ce champignon, mais chez des enfants parfaitement sains. D'autres anatomo-pathologistes fort nombreux ont recherché sans le voir le champignon de *Letzerich*. Parmi eux, il faut citer *Max Joffé* (1). Cet auteur a remarqué accidentellement dans les fausses membranes diphthériques des végétaux inférieurs : *oïdium albicans*, *leptothrix buccalis*, mais il ne leur accorde aucune valeur spécifique.

Rud. Demme (2), de Berne, professe la même opinion.

Classen, de Rostock (3), n'a jamais rencontré le *zygodesmus fuscus*, mais il décrit de petits organismes ronds, brillants, mobiles, analogues à ceux observés par *Hallier* dans la variole et dans d'autres maladies. Il suppose que ces organismes exercent sur l'épithélium une action spéciale qui amène l'altération de celui-ci, ainsi que le veut *Wagner*.

Hueter et *Tommasi* (4) ont observé dans le sang des sujets atteints de diphthérie de petits points ronds, brillants, très-mobiles, qu'ils ont vus aussi dans les fausses membranes et dans les inflammations diphthériques créées expérimentalement.

Mais *Bittelheim* a démontré que ces points n'ont rien de spécifique, puisqu'on les trouve également dans le sang de personnes bien portantes.

Pour *Nassiloff* (5), *Oertel* (6), *Classen* (7), *Eberth* (8) le parasite spécifique serait un *micrococcus* dont ils auraient reconnu de grandes quantités dans les fausses membranes, dans l'intérieur des cellules de la muqueuse, dans les vaisseaux et ganglions lymphatiques environnants et dans les viscères. Ils l'ont retrouvé dans les cas d'inoculation diphthérique, et *Oertel* fait remarquer qu'il manque toujours dans le croup expérimental déterminé

(1) *Schmidt's Jahrbuch*. 1862.

(2) *Mittheilungen über eine in Berner Kinderspitalle beobachtete Diphtheritis Epidemie*. In *Jahrb. fur Kinderheilk.*, 1868.

(3) *Wirchow's Arch.*, 1871.

(4) *Ueber Diphtheritis*. In *Centralblatt*, 1868, p. 177.

(5) *Wirchow's Arch*. B. L.

(6) *Studien über Diphtheritis*. In *Bayer. artzlich. Intelligenzblatt*, XXXI, 1868.

(7) *Centralblatt*, 1870.

(8) *Correspondenzblatt*, 1 72.

par des substances caustiques ordinaires. Ces auteurs en concluent que la fausse membrane est, au début, une affection locale causée par la présence du *micrococcus* et que l'infection générale est produite par la pénétration du parasite dans l'organisme.

Senator (1) réfute péremptoirement ces conclusions. Il n'a jamais aperçu le champignon décrit par *Letzerich*. Il a constamment trouvé dans les fausses membranes de la gorge, 1° de petits corps ronds à contours nets, de 1 à 2 μ de diamètre, résistant à l'action de l'éther et de la potasse caustique, tantôt immobiles, tantôt mobiles, qu'il regarde comme des spores de *leptothrix buccalis* ou de *monas crepusculum*, 2° des vibrions, 3° le *leptothrix buccalis*. Mais ces corps ronds se rencontrent aussi dans les stomatites aphtheuse, ulcéreuse, mercurielle. *Senator* a pu, dans ces cas, obtenir les mêmes figures que *Oertel* en laissant un morceau de viande séjourner quelque temps dans la bouche du malade. On voyait nettement les spores dans le tissu musculaire. Enfin, le siége préféré de ces organismes se trouve dans les fausses membranes de la gorge; ils manquent ou sont très-rares dans celles qui viennent des voies respiratoires. Ces microphytes ne sont donc pas nécessaires au développement des fausses membranes; ils sont apportés par l'air, se déposent sur les premiers exsudats qu'ils rencontrent et s'y développent comme ils le font volontiers sur les matières organiques exposées à l'air chaud et humide et prédisposées par suite, à la putréfaction. C'est en effet sur les fausses membranes anciennes déjà et plus ou moins altérées qu'on les observe. Ajoutons que les nombreux essais auxquels on s'est livré dans le but d'inoculer ces végétaux n'ont donné que des résultats négatifs.

De ce qui précède, il résulte que les spores présentées comme le germe morbifique de la diphthérie ne méritent pas cette qualification, et qu'il faut des observations nouvelles et des preuves plus solides pour faire de la diphthérie une maladie parasitaire.

(1) *Loc. cit.*

Conclusions. — Que faut-il induire des systèmes qui précèdent? La question tout entière se réduit à deux points : La fausse membrane est-elle un exsudat fibrineux? Est-elle, au contraire, un produit de transformation épithéliale?

La seconde opinion, admise par *Wagner* et *Bühl* dans son entier et en partie par *Rindfleisch*, est combattue par *Boldyrew*, *Stendener* et *Senator* qui reviennent à la théorie de *Bretonneau* en la complétant et en la mettant au niveau de la science moderne.

Les arguments par lesquels ces derniers auteurs combattent ceux de leurs adversaires ont été présentés avec détail. Il est un point sur lequel tout le monde est maintenant d'accord : c'est la nature exsudative de la fausse membrane dans la portion sous-glottique du larynx et dans le reste des voies respiratoires. Sur ce chapitre, les observateurs modernes sont en communion d'idées avec les anciens.

Quand on arrive à la fausse membrane pharyngienne, des divergences surgissent, mais plus apparentes, que réelles. Pour *Senator*, le processus nécrosique est la règle presque constante; d'autre part, quand il décrit la fausse membrane laryngée, il a soin de nous dire que cette forme anatomique ne se trouve jamais pure dans le pharynx. Sur ce dernier point il est entièrement dans le vrai, d'autant plus que cette proposition rectifie ce que la première a de trop absolu. Certainement le processus nécrosique s'observe au pharynx et beaucoup plus souvent que ne le pensait l'école de *Bretonneau;* mais on tombe dans l'erreur en voulant que toutes les fausses membranes diphthériques du pharynx soient des eschares. Il est évident que les auteurs qui ont formulé cette opinion ont porté leurs recherches sur une seule des formes de la diphthérie, la forme grave qui se rapproche de la gangrène ou s'en accompagne. Mais le produit de la diphthérie se présente sous les formes les plus variées. S'il y a des fausses membranes qui sont épaisses, dures, adhérentes, grises ou brunes, d'autres au contraire sont minces, transparentes, blanches, peu adhérentes et tombent en un temps très-court. Il ne peut être question, dans ces cas, d'eschares et de processus nécrosique.

Cette différence n'avait pas échappé à *Rindfleisch* qui, bien que partisan de la transformation épithéliale, décrit l'inflammation croupale du pharynx. *Niemeyer* fait de même, mais il considère le *croup du pharynx* comme étranger à l'infection diphthérique. Peu importe l'interprétation, constatons seulement le fait anatomique : une exsudation fibrineuse superficielle peut être produite à la surface du pharynx.

Aussi, tout en affirmant que les fausses membranes du pharynx et du larynx sont de même nature et procèdent de la même cause, suis-je prêt à reconnaître que ces produits morbides offrent certaines différences d'aspect. Présenter ces modalités diverses sous leur véritable jour, faire ressortir leur nature, tel est le nœud de la question.

Ce n'est pas à des processus différents que ces variétés pelliculaires doivent le jour. Le travail morbide est le même, seulement ses effets varient avec l'*intensité de ce même travail* et avec la *structure de la muqueuse* qui en est le théâtre. C'est là un principe de pathologie générale applicable à la diphthérie aussi bien qu'aux autres maladies.

La question ainsi ramenée à ses termes vrais, voyons l'influence qu'exercent ces deux facteurs sur leur produit. La muqueuse enflammée offre entre autres, les altérations bien connues des parois vasculaires, lésions qui, d'après les idées généralement reçues de *Cohnheim*, permettent l'émigration des leucocytes et l'exsudation de la fibrine.

Cela posé, on voit aisément comment le produit peut varier sous l'influence de l'*intensité de la cause*.

L'inflammation est-elle légère, une exsudation se fait à la surface de la muqueuse qui s'infiltre elle-même de jeunes cellules. Mais la lésion est superficielle, peu intense et guérit sans cicatrice. A un degré plus élevé, l'exsudation est plus profonde, la vitalité de la muqueuse souffre; une légère perte de substance succède à l'élimination. Dans les cas intenses enfin, qui correspondent à ce que les Allemands appellent la forme diphthéritique, la poussée inflammatoire est énergique ; l'exsudation de fibrine et de jeunes cellules est profonde et dense ; elle

étouffe la circulation dans les parties envahies. Celles-ci se mortifient, prennent une teinte gris cendré ou brune, et se comportent dès lors comme des eschares.

La *structure de la muqueuse* ne laisse pas non plus que d'imprimer un caractère spécial au produit de son inflammation. Au pharynx et dans la portion sus-glottique du larynx, l'épithélium est épais, composé de cellules pavimenteuses; il adhère intimement au chorion muqueux. Cette disposition anatomique se prête à l'infiltration profonde des tissus; elle explique pourquoi la fausse membrane pharyngienne, tout en demeurant superficielle et peu adhérente dans les cas où le processus est modéré, devient épaisse et tenace dans les circonstances opposées, et comment, sans avoir l'apparence gangréneuse, elle peut laisser après sa chute, une perte de substance dans la muqueuse.

Dans la portion sous-glottique du larynx, au contraire, ainsi que dans le reste de l'arbre aérien, l'épithélium se compose de cellules cylindriques beaucoup plus minces; mais ce qui change principalement les conditions anatomiques, c'est l'existence de la *basement-membrane* de *Bowmann*, couche amorphe qui sépare l'épithélium du chorion et forme une barrière difficile à franchir. On s'explique, en étudiant cette disposition, le caractère généralement superficiel et la faible adhérence des fausses membranes qui se produisent en ces points.

III. — CARACTÈRES CHIMIQUES.

De tout temps la fibrine a été considérée comme l'élément fondamental de la fausse membrane. L'école de *Wirchow* elle-même, tout en n'accordant plus à cette substance qu'un rôle secondaire, n'a pu l'exclure complétement et a admis son existence dans la fausse membrane, ou tout au moins la présence d'une matière analogue, d'une substance fibrinoïde. Les travaux les plus récemment publiés en Allemagne (1) ont rendu à la fibrine son rôle prédominant; nous pouvons établir avec tous les

(1) *Stendener, loc. cit.*
— *Senator, loc. cit.*

observateurs, que la composition chimique du produit diphthérique est représentée par les éléments suivants :

1° De la fibrine ; — 2° une matière amorphe ; — 3° des matières grasses en assez grande abondance ; — 4° de la mucine.

Pour M^r *Robin* (1) la fausse membrane est formée par une exsudation de plasmine qui se dédouble en une partie liquide, laquelle s'écoule, et en une autre partie qui, se coagulant sous forme de fibrine, donne naissance aux membranes.

Mais il ne suffit pas de connaître la composition chimique d'un corps, il importe aussi de savoir comment il se comporte en présence des différents réactifs. Cette partie de l'histoire des fausses membranes a été considérée comme très-importante, grâce à cette opinion qui a régné pendant longtemps, à savoir que la fausse membrane étant la maladie elle-même et non son produit, il importait par-dessus tout de faire disparaître un élément pathologique dont la présence favorisait l'entrée des principes morbides dans l'économie. C'est dans l'espoir de découvrir un agent capable de détruire rapidement l'exsudat diphthérique que l'on a mis celui-ci en contact avec un grand nombre de réactifs dont certains faisaient espérer théoriquement la dissolution plus ou moins facile de l'exsudat fibrineux. Dans un travail précédent (2), j'ai examiné cette question, principalement au point de vue thérapeutique ; je la reprendrai aujourd'hui, dans son ensemble.

L'*eau* n'a sur les fausses membranes qu'une action insignifiante ; au bout de trois ou quatre jours d'immersion, la pellicule diphthérique se désagrége, mais sans qu'il y ait dissolution.

L'*alcool*, en dissolvant les parties graisseuses de l'exsudat, le durcit et le racornit.

La *glycérine* le gonfle et le rend transparent.

Parmi les métalloïdes, l'iode et le brôme ont une certaine action.

L'*iode*, employé sous forme de teinture, jaunit et durcit les fausses membranes.

(1) *Leçons sur les humeurs*. Paris, 1874, Baillière, p. 232.
(2) *Etude sur le croup après la trachéotomie*. Paris. 1869.

L'*eau bromée* ou solution de brôme dans l'eau, les durcit, les rend friables et les désagrége.

Les *acides* ont presque tous une action énergique sur les produits pseudo-membraneux.

Acides minéraux.

L'*acide sulfurique* étendu d'eau crispe, noircit, ramollit et dissout.

L'*acide nitrique* jaunit et dissocie en dissolvant faiblement.

L'*acide chlorhydrique* concentré ramollit et gonfle la fausse membrane.

L'*acide chromique* la jaunit, la durcit.

Acides organiques.

L'*acide tannique* crispe et rétracte légèrement.

L'*acide acétique* agit de la même manière que l'acide chloryhdrique, mais plus complétement ; il gonfle et ramollit.

L'*acide citrique* amincit sans dissoudre entièrement; une trame mince reste dans la liqueur.

L'*acide lactique* étudié par *Adrian* et *Bricheteau* aurait, d'après ces auteurs, une action plus radicale. Deux gouttes de cet acide diluées dans 5 grammes d'eau amèneraient en quelques secondes, la fausse membrane à l'état de trame translucide; au bout de dix minutes, il resterait seulement dans le liquide quelques fragments à peine perceptibles d'une substance gélatiniforme semblable à de l'écume. L'addition de quelques gouttes d'acide ferait disparaître toute trace de substance solide, mais il resterait toujours un léger nuage. J'ai répété ces expériences avec la solution que recommandent les deux auteurs : acide lactique, 5 grammes, pour eau, 100 grammes. L'amincissement de la fausse membrane s'est opéré très-rapidement, mais la trame fibrillaire a persisté, bien que j'eusse, par degrés, amené la quantité d'acide lactique à 15 grammes pour la même quantité d'eau. J'opérais sur des fausses membranes d'un centimètre et demi de côté.

Ce désaccord n'a d'ailleurs qu'une importance secondaire; le fait principal reste acquis : l'acide lactique réduit en quelques

minutes une fausse membrane, à l'état de trame si mince, qu'elle deviendrait insignifiante en tant que lésion locale.

Alcalis.

Les *solutions de potasse, de soude, d'ammoniaque*, agissent sur les produits diphthériques en les gonflant, en les ramollissant.

L'*eau de chaux* est, de tous les corps qui précèdent, celui qui dissout le mieux et le plus rapidement les fausses membranes. Ce pouvoir dissolvant a été signalé par *Küchenmeister ;* je l'ai constaté un grand nombre de fois, l'éprouvette à la main. Étant donnée une fausse membrane d'un centimètre ou deux de c té, plongée dans un tube gradué contenant six centimètres cubes d'eau de chaux, on voit immédiatement l'eau se troubler et l'exsudat s'amincir rapidement. Au bout de dix minutes, il ne reste qu'une trame transparente qui disparaît elle-même, au bout d'une demi-heure, quelquefois plus, quelquefois moins. Le liquide devient louche, mais il conserve toujours assez de transparence pour qu'on distingue facilement ce qui reste de la fausse membrane. Le lendemain, la liqueur est redevenue claire ; un sédiment blanc s'est déposé au fond du tube.

Cette réaction, comme toutes celles qui ont pour objet les fausses membranes, ne s'opère pas toujours avec la même rapidité. Quelquefois cinq minutes suffisent à la dissolution complète ; mais il arrive que la trame fibrillaire persiste et reste insoluble ; dans d'autres cas, enfin, la fausse membrane demeure réfractaire.

L'explication de cette variété d'action se trouve dans les différences de structure du produit diphthérique. Celui qui provient d'une angine gangréneuse et qui renferme avec la fibrine, des fragments de tissus mortifiés, reste en grande partie insoluble ou tout au moins peu sensible à l'influence des réactifs.

Les exsudats purement fibrineux eux-mêmes ne se comportent pas tous de la même manière. Ils sont attaqués d'autant plus facilement qu'ils sont plus récents et plus minces. Quand ils sont anciens, épais, compactes et surtout composés de couches stratifiées, ils résistent énergiquement.

Notons encore une substance qui possède une grande ana-

logie avec l'eau de chaux et dont les propriétés sont semblables. Je veux parler du *saccharate de chaux*, composé que l'on obtient en saturant de chaux éteinte le sirop de sucre. J'ai appelé déjà l'attention sur ses affinités pour les fausses membranes (1).

Sels neutres.

Le *chlorate de potasse* étudié par M. *Isambert* (2) possède une action dissolvante incontestable, mais lente.

Le *chlorate de soude* signalé par M. *Barthez* (3) jouit d'une puissance dissolvante deux fois plus forte que celle de son congénère.

Sels alcalins.

Le *bicarbonate de soude* en solution n'agit que faiblement. Appliqué en poudre, son action est plus manifeste.

Le *bromure de potassium*, auquel M. *Ozanam* attache une importance très-grande, donne à peu près les mêmes résultats que les sels précédents; mais ces effets s'obtiennent plus lentement encore.

L'*hypobromite de soude* est, de tous les composés bromés, le plus actif, relativement à son influence sur les fausses membranes. Après avoir étudié l'action de l'eau bromée et celle de la solution de bromure de potassium, je fus amené, par hasard, à essayer l'hypobromite de soude que j'employais dans un but tout différent. Je faisais des recherches sur les variations de l'urée dans les urines, au moyen du procédé de *Regnard*, procédé qui consiste à traiter les urines par une solution d'hypobromite de soude, substance qui s'obtient en mélangeant 60 centimètres cubes de lessive de soude avec 7 centimètres cubes de brôme, auxquels on ajoute 140 centimètres cubes d'eau distillée. Me trouvant en présence d'un composé bromé non encore éprouvé dans ses rapports avec les produits de la diphthérie, je pensai à en faire l'essai. Je constatai un pouvoir dissolvant très-puissant, égal à celui de l'eau de chaux.

Le *chlorure de sodium* est indifférent aux produits plastiques.

(1) *Loc. cit.*, p. 166.

(2) *Etudes chimiques, physiologiques et cliniques sur l'emploi thérapeutique du chlorate de potasse dans l'angine couenneuse.* Thèse de Paris, 1856.

(3) *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1858.

Sels métalliques.

Le *nitrate d'argent* ne dissout pas la fausse membrane, il la contracte et la resserre.

Le *perchlorure de fer* n'a pas d'action directe sur elle. En effet M. *Aubrun* a montré (1) que ce sel, en présence des matières organiques, se décompose en acide chlorhydrique qui se dégage et en oxyde de fer qui se dépose et qu'on peut enlever par le raclage.

Les *sels mercuriaux*, *calomel*, *précipité rouge*, *cinabre*, etc., opèrent à l'état pulvérulent une action dissolvante légère.

Avant de clore la liste déjà longue des réactifs, je dois citer l'*alun*, corps dont l'action est analogue à celle du tannin.

IV. — ÉVOLUTION. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

La muqueuse en travail de fausse membrane diphthérique devient le siége d'un travail inflammatoire qui, spécial dans son origine et dans sa marche, présente néanmoins tous les caractères connus de la phlegmasie des muqueuses.

Le point saillant de cette élaboration est la transsudation à travers les vaisseaux, d'une substance fibrinoïde à laquelle se joint un nombre assez considérable de leucocytes émigrés (*Cohnheim*). Au début, la fausse membrane est mince, molle, demi-transparente. L'école allemande a soutenu et soutient encore que ce genre de fausse membrane est propre aux voies respiratoires et ne s'observe jamais ou presque jamais dans la gorge, le processus nécrosique étant l'apanage de celle-ci. J'ai donné les raisons qui me font croire à l'inexactitude de cette manière de voir.

Au bout d'un temps très-court, quelques heures, en général, l'exsudation continuant, la fausse membrane devient plus épaisse, plus dure, et arrive à sa période d'état. En même temps, elle s'accroît en surface. Il est rare qu'elle prenne du premier coup ses dimensions définitives ; elle débute par une plaque arrondie, souvent très-étroite, même ponctiforme, qui se déve-

(1) *Du perchlorure de fer et de ses applications principalement dans la diphthérie*. Thèse de Paris, 1867, p. 89.

loppe dans le sens excentrique. Ce mode d'extension est parfois très-remarquable : il n'existe au début qu'un ou plusieurs petits points qui ont la plus grande analogie avec les vésicules d'herpès ou avec les concrétions amygdaliennes ; ils s'élargissent, se réunissent s'il y en a un certain nombre, et finissent par former une ou plusieurs fausses membranes diphthériques bien caractérisées, telles qu'on les rencontre dans les angines graves et dans le croup. J'ai vu mainte angine infectieuse suivie ou non de croup débuter de la sorte.

L'inflammation pseudo-membraneuse, qu'elle débute sur un seul point ou sur plusieurs à la fois, s'étend par contiguïté et affecte très-souvent une tendance remarquable à se propager de haut en bas.

Bretonneau, qui avait saisi cette particularité, admettait pour l'expliquer que les parties primitivement affectées fournissaient un liquide âcre, virulent, épispastique qui, découlant vers les parties déclives, irritait ces dernières et leur communiquait l'inflammation pseudo-membraneuse.

Cette hypothèse n'a pu tenir devant l'examen sérieux des faits. L'existence de ce liquide âcre est plus que douteuse. De plus, la marche descendante des exsudats diphthériques est beaucoup moins générale que ne le pensait Bretonneau ; les cas de croup remontant, ceux de coryza et d'otite consécutifs aux angines, sont communs. On ne voit pas quelle action le liquide âcre, fût-il du domaine de la réalité, pourrait avoir dans ces circonstances ; sans compter que la pesanteur et les mouvements de déglutition le portant sur l'œsophage, la muqueuse de ce conduit devrait figurer parmi les points les plus maltraités ; or, rien n'est moins exact ; cet organe est si rarement atteint par la diphthérie, que la présence des concrétions à sa surface a été formellement niée. Enfin, la fausse membrane ne naît pas toujours d'un point unique ; il n'est pas rare de voir l'exsudation surgir de plusieurs endroits à la fois, de points séparés par des intervalles encore sains.

Cette théorie avait engendré une thérapeutique spéciale, qui consistait à cautériser largement, impitoyablement, *avec une*

sauvage énergie, les points frappés d'exsudation diphthérique, dans le but de concentrer et de détruire sur place le principe morbide. Un principe faux conduit forcément à une pratique défectueuse ; le talent de *Trousseau* n'a pu les sauver ni l'un ni l'autre du discrédit dans lequel ils sont tombés.

Quoi qu'il en soit, la fausse membrane se constitue et suit le cycle de son évolution. Mais il arrive que la maladie n'ayant pas épuisé son effort, il se fait dans la muqueuse malade un nouveau travail, suivi lui-même d'une seconde exsudation, laquelle s'insinue sous la plaque déjà formée et la double d'une deuxième couche. Plusieurs fois reproduites, ces poussées apportent des couches fibrineuses nouvelles qui se superposent et donnent à la fausse membrane l'aspect stratifié.

Dans la forme gangréneuse, le travail phlegmasique, beaucoup plus intense, a pour résultat l'infiltration profonde du chorion muqueux ou cutané par de la fibrine et des jeunes cellules, infiltration qui compromet la nutrition du tissu envahi et le frappe de nécrose.

Comme tous les produits inflammatoires, la fausse membrane, après avoir atteint sa période d'état, évolue vers sa fin. Elle peut finir de deux manières : elle tombe ou se désagrége.

La chute de la fausse membrane s'accomplit dans les circonstances suivantes : l'inflammation muqueuse s'apaise, les parois vasculaires se raffermissent ; les portions altérées de l'épithélium se restaurent ; le mucus sécrété de nouveau s'interpose entre l'exsudat et la muqueuse ; les filaments qui reliaient les deux surfaces se rompent ; la fausse membrane perd graduellement son adhérence et se détache.

En même temps, des changements importants s'établissent dans sa composition. Nettement fibrillaire au début comme le caillot d'une saignée, la fibrine de la fausse membrane perd son caractère fibrillaire, ainsi qu'il arrive à toute fibrine coagulée depuis longtemps. Au bout de quatre ou cinq jours, l'état fibrillaire a disparu complétement ou ne se retrouve qu'imparfaitement et sur des points très-limités. Il est remplacé par l'état granuleux. De plus, la fibrine pourrait aussi se trans-

former, partiellement au moins, en mucine ; mais le changement le plus important qu'elle subisse est le retour à l'état graisseux. Ces modifications expliquent comment la fausse membrane peut se ramollir, devenir pulpeuse, s'user, se désagréger et disparaître avant d'être parvenue à se détacher en masse.

Quand l'inflammation a été assez violente pour prendre le caractère nécrosique, le produit morbide est éliminé comme le sont les eschares.

La facilité avec laquelle tombe la fausse membrane varie aussi suivant la région.

Au pharynx, l'épaisseur de l'épithélium, sa connexité avec le chorion font que ces deux parties peuvent être envahies ensemble ; il y a donc pénétration plus profonde et adhérence plus grande du produit plastique aux tissus sous-jacents.

Dans la portion sous-glottique du larynx et dans tout l'arbre aérien, la fausse membrane est plus superficielle, elle n'est jamais unie intimement au chorion dont la sépare la lamelle amorphe ou *membrane de Bowmann*. Elle se détache donc beaucoup plus facilement.

La chute se fait dans un espace de temps qui varie entre deux et quinze jours. Elle commence du deuxième au dixième jour et se termine du neuvième au quinzième. Mais des exsudations successives peuvent se produire. C'est ainsi que j'ai trouvé de fausses membranes dans une autopsie faite le trente et unième jour du début. J'ai vu aussi un malade atteint de croup rejeter de fausses membranes jusqu'au trente-deuxième jour.

§ 2. — Supports de la fausse membrane.

I. — DE LA MUQUEUSE.

J'ai laissé voir dans le chapitre précédent les divergences qui se sont produites chez les auteurs, au sujet de l'état de la muqueuse : les uns la considèrent comme toujours saine ou n'admettent que des lésions légères ; les autres la regardent comme profondément atteinte, toujours dégénérée, souvent mortifiée.

Les anciens, croyant à un processus gangréneux, faisaient de la fausse membrane une eschare ; *Bretonneau* a montré qu'elle n'était qu'un produit inflammatoire venant de la muqueuse. Mais réagissant trop vivement contre les doctrines de ses devanciers, il affirma l'intégrité absolue de la muqueuse dans tous les cas. « Le plus souvent, dit-il, la muqueuse conserve son poli et sa consistance ordinaires. »

Autre part (1), il insiste en ces termes : « Dans aucun cas, lors même que l'angine maligne avait pris le caractère le plus repoussant, je n'ai rien pu découvrir qui ressemblât à une lésion gangréneuse. Des ecchymoses peu étendues, ainsi qu'une légère érosion des surfaces sur lesquelles la durée du mal s'était prolongée, ont été les plus graves altérations que je sois parvenu à constater. » Il prend soin de garantir les observateurs contre les erreurs anatomiques possibles. La tuméfaction de la muqueuse et du tissu sous-muqueux qui environnent les plaques pseudo-membraneuses pourrait, dit-il, si l'on ne se tenait en garde, faire prendre celles-ci pour des ulcérations.

L'opinion de *Bretonneau*, fondée, sans aucun doute, sur les caractères spéciaux des épidémies qu'il observait, a trouvé de nombreux contradicteurs. MM. *Becquerel* (2), *Isambert* (3), *Bouillon-Lagrange* (4), *Barthez* et *Rilliet* (5), *H. Roger* (6), *Laboulbène* (7), *Trousseau* (8) ont prouvé par des faits nombreux que les processus gangréneux et ulcéreux pouvaient coïncider avec la diphthérie.

Le fait était bien établi lorsque l'Allemagne, revenant aux

(1) *Loc. cit.*, p. 83.

(2) *Relation d'une épidémie d'affections pseudo-membraneuses et gangréneuses qui a régné à l'hôpital des Enfants malades de Paris pendant l'année* 1841. In *Gaz. méd.*, 1843.

(3) *Arch. gén. de méd.*, 5e série, t. IX, p. 325, 1857.

(4) *Quelques remarques sur l'angine couenneuse épidémique.* In *Gaz. hebd.*, 1859, p. 388, 422.

(5) *Traité des maladies des enfants*, t. I, p. 245.

(6) *Des ulcérations de la trachée artère produites par le séjour de la canule après la trachéotomie.* In *Arch. gén. de méd.*, 1859, p. 176-185.

(7) *Loc. cit.*, p. 71.

(8) *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu*, t. I, p. 339.

idées qui avaient cours avant *Bretonneau*, prétendit les faire prévaloir de nouveau. Des travaux plus récents émanant du même pays, ont montré ce que cette tentative avait d'excessif.

La muqueuse, à mon sens, se comporte différemment dans les cas simples et dans ceux où domine l'élément infectieux. Les auteurs français ont écrit que l'état de la muqueuse et l'aspect de la fausse membrane variaient suivant que la diphthérie était primitive ou secondaire; ils ont, en conséquence, adopté cette division comme base de leur description. Je n'ai pas admis cette manière de voir, par la raison que ces différences tiennent essentiellement, non pas au caractère primitif ou secondaire de la maladie, mais à son degré d'intensité et à sa nature simple ou infectieuse. En effet, si certains caractères locaux graves se présentent souvent et à un haut degré dans la diphthérie secondaire, ils n'en sont pas inséparables, on ne les voit que trop fréquemment dans la forme primitive. Il est donc rationnel d'examiner les modifications que subissent la muqueuse et le tissu sous-muqueux dans les cas simples ainsi que dans ceux où la maladie est intense et infectieuse.

Au début, la muqueuse est rouge, hypérémiée; dans quelques cas, suivant *Daviot* (1), elle présente un aspect transparent, œdémateux. Les capillaires sont dilatés, arborisés, ou forment de petites taches ponctuées. Leurs parois s'altèrent et laissent transsuder des leucocytes et de la fibrine.

Les leucocytes imprègnent la muqueuse dans une notable profondeur et sur une surface qui dépasse celle qu'occupera la fausse membrane.

La fibrine se répartit différemment suivant les cas, et surtout suivant l'intensité du processus. Dans les formes légères, elle se dépose à la surface de l'épithélium, à l'état de pellicule blanche qui s'épaissit et se durcit. Dans les formes graves et selon la région, elle s'infiltre superficiellement ou profondément dans l'épaisseur du chorion, suspend la nutri-

1) *Relation historique d'une épidémie de diphthéropathie, etc., observée dans les départements de Saône-et-Loire et de la Nièvre, pendant les années* 1841, 1842, 1843, 1844. In *Gaz. méd.*, 1846, p. 170.

tion de ces parties, les mortifie et forme avec elles une eschare qui s'élimine par les procédés ordinaires.

Lorsque la fausse membrane est constituée, la muqueuse reste pendant un certain temps congestionnée, mais lisse, rarement inégale. La muqueuse et son produit morbide adhèrent fortement l'un à l'autre,on ne les sépare qu'avec une certaine difficulté, au prix d'un léger écoulement sanguin. Peu à peu la congestion diminue, la muqueuse revient à son état normal et la fausse membrane tombe, entraînant avec elle une grande partie de l'épithélium. Celui-ci est remplacé au bout de peu de temps.

Dans les cas où la maladie est plus intense, la congestion s'accompagne de tuméfaction, d'infiltration de la muqueuse et du tissu cellulaire dans une certaine zone autour de la fausse membrane; celle-ci paraît située au fond d'une dépression. La muqueuse est rugueuse, dépolie; il se forme à sa surface des ecchymoses qui imbibent aussi la fausse membrane et la tachent en brun.

Des ulcérations de forme et de dimensions variables peuvent se montrer à la surface de la muqueuse. Tantôt arrondies, tantôt sinueuses, ce qui les fait ressembler, suivant la comparaison de MM. *Barthez* et *Rilliet* aux sillons que les vers laissent sur le drap, elles montrent des bords taillés à pic et non décollés. Le fond est constitué par des fibres musculaires, souvent altérées, ainsi que l'ont prouvé les travaux modernes, contrairement à l'opinion ancienne.

Dans les formes violentes et infectieuses, la tuméfaction et l'œdème deviennent considérables, la teinte ecchymotique s'accentue, l'épanchement de fibrine et de leucocytes augmente dans l'épaisseur du chorion muqueux. La muqueuse devient inégale, chagrinée; elle se ramollit, se mortifie et se recouvre de larges ulcérations grises ou brunes, à bords décollés, enduites d'un détritus gris-verdâtre; le tout exhalant la fétidité caractéristique de la gangrène.

Les amygdales, la luette, le voile du palais et ses piliers sont les parties le plus fréquemment mortifiées. La muqueuse du larynx et de la trachée est touchée beaucoup plus rarement.

Le travail nécrosique varie quant à son intensité. Dans les cas les plus nombreux, il n'atteint qu'une partie de l'épaisseur de la muqueuse ; mais dans d'autres il dépasse les limites de cette membrane, envahit le tissu cellulaire sous-jacent et même les muscles voisins. Chez un sujet atteint d'angine diphthérique à forme gangréneuse, la chute des eschares découvrit des *perforations multiples* du voile du palais. La maladie n'ayant été ni précédée ni accompagnée de rougeole ou de tout autre état morbide poussant à la gangrène, la diphthérie seule peut être rendue responsable de l'intensité insolite de ce processus gangréneux. On a vu aussi la mortification gagner de proche en proche jusqu'au voisinage des gros vaisseaux.

Dans les cas moins graves, les ulcérations guérissent, mais elles laissent à leur place un tissu cicatriciel dont la rétraction donne lieu à des difformités, à des rétrécissements qui peuvent apporter des entraves au fonctionnement du pharynx, du larynx, de la trachée.

Le *tissu sous-muqueux* reçoit le contre-coup des lésions de la muqueuse. Dans les cas simples, il est infiltré de jeunes cellules. Dans les cas graves, il participe aux processus inflammatoire et gangréneux dont la muqueuse devient le siége.

II. — DE LA PEAU.

Aussi bien que les muqueuses, la peau sert de substratum aux pseudo-membranes diphthériques. Je ne m'occuperai pas, dans ce chapitre, de l'aspect de la maladie, je m'en tiendrai à la description des altérations anatomiques.

L'exsudation se fait, le plus souvent, sur la peau privée de la couche superficielle de l'épiderme et sur les surfaces ulcérées, excoriées, recouvertes d'éruptions.

Le derme qui supporte les fausses membranes est induré, épaissi, rouge, inégal, grenu à sa surface. Les bords de la plaie sont très-saillants et d'un rouge violet ; le tissu cellulaire sous-cutané est infiltré et tuméfié. Ces altérations envahissent la peau environnante dans une certaine étendue. Sur cette surface en-

flammée, l'épiderme se soulève, des vésicules, des phlyctènes se forment, remplies, le plus souvent, d'une sérosité lactescente. En incisant cet épiderme, la face profonde apparaît tapissée d'une fausse membrane en voie de formation ou complétement constituée, suivant l'époque. C'est par ce mécanisme et par l'agglomération de ces phlyctènes que s'étend la diphthérie.

Dans quelques cas, la maladie prend une intensité plus grande et revêt la forme gangréneuse; aux fausses membranes s'ajoutent les lésions propres à la gangrène : eschare, fétidité, coloration spéciale.

La partie histologique ne présente rien de nouveau. Les altérations de la peau sont analogues à celles des muqueuses. Le réseau muqueux de Malpighi et la couche superficielle du derme, qui présentent tant de rapports avec l'épithélium et le chorion des muqueuses, servent de siége au processus et offrent des lésions de même nature.

Le mode de formation de la fausse membrane est le même, ainsi que sa structure.

DEUXIÈME CLASSE

LÉSIONS DES APPAREILS

LOCALISATIONS DE LA FAUSSE MEMBRANE — LÉSIONS SECONDAIRES

§ 1. — Ganglions lymphatiques.

Il est fort rare que, dans la diphthérie, les ganglions lymphatiques voisins de la partie malade restent à l'état d'intégrité. Tous les ganglions superficiels sont justiciables de l'adénite, mais surtout ceux du cou, et parmi eux, en première ligne, les sous-maxillaires et les parotidiens. C'est sur eux que la maladie porte avec le plus de fréquence et d'intensité.

Dans certaines régions, les ganglions profonds peuvent être

affectés après les superficiels ; au cou, ce sont particulièrement ceux qui suivent le trajet des sterno-mastoïdiens. Les lésions des ganglions cervicaux ont été signalées par de nombreux auteurs, mais il en est d'autres dont l'état maladif est moins connu, je veux parler des ganglions bronchiques et même des ganglions mésentériques.

Chez un grand nombre de sujets morts du croup, j'ai vu à l'autopsie les ganglions trachéaux et bronchiques présenter des lésions variant de la tuméfaction simple à la suppuration.

Ces adénites n'offrent rien de spécial ; leurs caractères anatomiques sont ceux de l'adénite en général. Augmentés de volume, rouges à la coupe, tel est l'état le plus habituel des ganglions. A une période plus avancée le rouge s'assombrit, le parenchyme devient semblable à celui de la rate, puis il s'infiltre d'une sérosité lactescente très-abondante. Enfin, lorsque la manifestation diphthérique est très-intense — c'est presque invariablement dans l'angine que cette terminaison s'observe — la glande suppure. Dans son tissu se forment des noyaux purulents isolés ou réunis en un foyer unique.

Quand les ganglions sont pris en grand nombre, ils forment, en s'agglomérant, des tumeurs quelquefois considérables dont le rôle prend de l'importance suivant les rapports qu'elles affectent avec les organes voisins. Saillie dans le pharynx et rétrécissement de sa cavité ; compression du larynx, de la trachée ou des bronches ; étranglement des vaisseaux ; telles sont leurs conséquences possibles.

J'ai publié (1) l'observation d'un malade chez lequel une énorme adénite sous-maxillaire double accompagnant une diphthérie scarlatineuse, donna lieu, par suite de la gêne circulatoire qu'elle produisit, à un œdème de la glotte qui nécessita la trachéotomie.

L'atmosphère celluleuse qui entoure les ganglions ne reste pas indifférente à leur état morbide. Elle y participe quelquefois avec une intensité surprenante. Dans les cas simples, elle est

(1) *Gazette des hôpitaux*, 1872.

seulement hypérémiée et tuméfiée. Dans les cas plus graves, il se fait un véritable œdème inflammatoire qui donne à la région une consistance empâtée, mais dure en même temps. La peau prend cet aspect lisse qu'elle acquiert quand elle est fortement tendue ; elle garde l'empreinte du doigt.

Lorsque l'adénite est très-intense, le tissu conjonctif suppure ; on y trouve des îlots disséminés ou de vastes poches purulentes dans lesquelles baignent les glandes malades. Chose remarquable, les lésions des ganglions sont très-souvent en retard sur celles du tissu conjonctif. Pendant que celui-ci est en pleine suppuration, il arrive que l'inflammation glandulaire s'arrête en chemin.

Lorsqu'il y a formation de pus dans ces deux tissus, il se forme deux collections d'inégal volume ; la superficielle est de beaucoup la plus étendue. Elles sont réunies par un trajet assez étroit et constituent dans leur ensemble la variété connue sous le nom d'*abcès en bouton de chemise*.

§ 2. — Tissu conjonctif général.

Le *tissu cellulaire sous-cutané* général est le plus souvent sain ; cependant, il faut signaler, bien que très-rares, les hydropisies qui peuvent s'y produire à la suite de l'albuminurie. Des épanchements sanguins se font aussi dans son épaisseur. Chez un malade trachéotomisé pour cause de croup et dont la plaie était frappée de gangrène, je reconnus l'existence d'un petit épanchement sanguin sous-cutané situé derrière l'une des oreilles. M. *Bouchut* (1) a été témoin très-fréquemment de ces épanchements ; dans 46 autopsies il les a rencontrés 26 fois tant dans le tissu cellulaire que dans les muscles.

§ 3. — Appareil digestif.

La gorge est, sans contredit, le lieu d'élection de la diphthérie ; de toutes les manifestations de cette maladie, l'angine est la plus commune.

(1) *Des infarctus sanguins dans le tissu cellul. sous-cut. dans le choléra, la diphthérie et les maladies septicémiques.* In *Gaz. Hôp.*, 1873.

Il ne faudrait pas croire cependant que les autres portions du tube digestif fussent toujours indemnes.

Les lésions anatomiques dont j'aurai à m'occuper dans ce paragraphe sont peu nombreuses. Les généralités sur les fausses membranes, sur les altérations de la muqueuse et des tissus voisins étant connues, il ne reste à parler que des particularités topographiques. Or, les régions les plus importantes de cet appareil étant accessibles à la vue, l'anatomie pathologique se confond en grande partie avec la description des symptômes locaux. Pour éviter des redites, je réserverai cet exposé pour le chapitre des symptômes où il trouvera sa véritable place. Je me bornerai, pour le moment, à des indications sommaires.

La *diphthérie de la bouche* existe incontestablement. Sa fréquence est relativement assez grande, moins cependant que ne le pensaient *Bretonneau* et *Trousseau* qui confondaient avec elle l'espèce morbide si différente connue sous le nom de *stomatite ulcéro-membraneuse*. Tous les points de la bouche peuvent devenir le siége de fausses membranes : les lèvres, sur leurs bords, leurs commissures et leur face postérieure ; les joues, la langue. La gangrène y est rare ; la muqueuse est atteinte superficiellement. Il faut faire exception pour la langue. Sur cet organe, la muqueuse est souvent entamée et guérit avec cicatrice. M. *Hayem* (1) insiste avec raison sur ce point.

L'*isthme du gosier* est indifféremment attaqué dans toutes ses parties. Les amygdales, le voile du palais avec ses piliers et le pharynx peuvent être séparément, simultanément ou successivement recouverts d'exsudats diphthériques. Les formes simples, ulcéreuses, gangréneuses s'y rencontrent avec toutes leurs variétés. Ces dernières intéressent l'anatomie pathologique par les désordres profonds dont elles sont la cause. Les fausses membranes forment une bouillie putrilagineuse avec les tissus sous-jacents. La luette, les amygdales sont déchiquetées, infiltrées de pus et sur le point de se détacher ; le voile palatin lui-même peut se perforer, ainsi que le prouve l'observation citée page 59.

1) *Observations de stomato-pharyngite pseudo-membraneuse (diphthéritique)*. In *Gaz. hebdomadaire*, 1870, p. 451.

Dans un autre cas, une amygdale renfermait une vaste poche purulente. Dans un troisième, les amygdales avaient disparu, il ne restait à leur place qu'une coque brune et consistante renfermée entre les piliers et contenant dans sa cavité une substance semi-liquide, verdâtre, à odeur gangréneuse.

A peine la muqueuse digestive cesse-t-elle d'être en contact avec l'air extérieur que la présence des fausses membranes devient très-rare, si exceptionnelle que leur existence en ces régions a été mise en doute par M. *Empis* (1) et par M. *Isambert* (2).

Cependant des observateurs d'une grande valeur (3) ayant décrit *de visu* ces lésions, on est obligé d'admettre leur existence, si rare qu'elle soit. Recherchons-les donc dans les divers départements du tube digestif.

Dans l'*œsophage*, elles se présentent sous différentes formes : tantôt ce sont des bandelettes qui revêtent la partie postérieure du conduit et en occupent la longueur, en partie ou en totalité, pour se prolonger dans l'estomac; tantôt ce sont des tubes incomplets ou complets (*Vidal*) (4).

A ces faits, je puis en joindre un autre qui m'est personnel. Chez un enfant mort d'une diphthérie de la gorge et de la langue, l'autopsie fit découvrir une fausse membrane jaune, épaisse et cylindrique, tapissant la moitié supérieure de l'œsophage.

Plus rares encore dans l'*estomac*, les fausses membranes forment dans cette cavité des tractus très-minces (5), ou bien des rubans allant du cardia au pylore (6).

(1) *Etude sur la diphthérite d'après une épidémie de cette maladie observée à l'hôpital Necker en* 1848. In *Arch. gén. de méd.*, 1850.

(2) *Des affections diphthéritiques, et spécialement de l'angine maligne observée à Paris en* 1855. In *Arch. gén. de méd.*, 1857.

(3) Cruveilhier. *Essai sur l'anatomie pathologique*, 1816. — Aimé Giraud. In *Journal complémentaire des sciences médicales*, 1821. — Bretonneau, *Traité de la diphthérite*, 1826. — Ferrand. *Thèse de Paris*, 1827. — Lespine. In *Arch. gén. de médecine*, 1830. — Millard. *De la trachéotomie dans les cas de croup.* — Espagne. *De la diphthérite. Thèse d'agrégation.* Montpellier, 1860. —

(4) In *Bull. de la Soc. anatomique*, 1858.

(5) Vidal. *Loc. cit.*

(6) Andral. *Précis d'anatomie pathologique*, t. II, p. 161.

Dans l'*intestin*, elles sont signalées par *Roche* (1) qui les observa deux fois ; dans chacun de ces cas le malade était atteint d'angine couenneuse ou de croup. *Guersant*, *Bretonneau*, *Guibert*, *Louis* en ont cité également des exemples rencontrés dans les mêmes circonstances.

Enfin, la diphthérie de l'*anus* est signalée par *l'Espine* (2), qui l'observa pendant l'épidémie qui régna au Prytanée militaire de la Flèche. J'en ai vu aussi deux cas. L'exsudat se dispose sur la marge de l'anus, en plaques discrètes ou confluentes qui peuvent remonter dans le rectum.

Des lésions anatomiques indépendantes de la fausse membrane ont pour siége le tube digestif et ses annexes. La rougeur et la tuméfaction des plaques de Peyer se rencontrent assez fréquemment. Mais ces altérations sont de peu d'importance. On les trouve, chez l'enfant, en dehors de la fièvre typhoïde, dans beaucoup d'états morbides, tels que la scarlatine, la rougeole, etc. D'autre part, elles ne correspondent pas, dans la diphthérie primitive, à un ensemble de symptômes spéciaux. On les découvre à l'autopsie sans que, le plus souvent, aucun phénomène morbide les ait annoncées. Dans un cas où elles existaient avec de l'adénite mésentérique, il n'y avait eu, pendant la vie, aucun symptôme abdominal ou typhoïde. Ces faits ne paraissent rentrer en aucune manière dans ce que *Traube* (3) appelle la *diphthérie typhoïde*, forme qui se caractériserait entre autres symptômes par de la tuméfaction de la rate et par une éruption de roséole.

Par contre, le docteur *Blanchetière* (4) a trouvé dans deux cas des altérations des plaques de Peyer; mais, chez ces deux malades, la diphthérie avait débuté dans le cours d'une fièvre typhoïde au vingtième et au vingt-troisième jour. Ce n'était donc pas de la diphthérie typhoïde, mais bien de la diphthérie secondaire à la fièvre typhoïde. Dans une observation de

(1) Roche. *Dict. de méd. et de chir. pratiques. Entérite*, p. 311-312.
(2) *Loc. cit.*, p. 522.
(3) *Klinische Beiträge*, II, p. 657. Berlin, 1871.
(4) *Etude sur le croup des enfants.* Thèse de Paris, 1874.

M. *Parrot*, citée par M. *Beau-Verdeney* (1), il est question d'un enfant atteint de croup qui souffrait, en même temps, d'une diarrhée très-intense avec taches rosées et submatité dans la fosse iliaque droite. On trouva de la tuméfaction et de la rougeur des plaques de Peyer.

P. Wilson (2) croit que la diphthérie de la gorge est toujours consécutive à une maladie de l'estomac (?). Il a observé dans la Nouvelle-Zélande des symptômes gastriques avant l'angine. A l'autopsie, il a constaté des lésions de l'estomac.

Le *foie* est souvent altéré. Dans beaucoup d'autopsies, j'ai constaté un certain degré de transformation graisseuse de la glande. Le plus souvent on rencontre quelques plaques superficielles ; dans d'autres cas, ce sont des îlots qui occupent la profondeur de l'organe, épargnant ou non la périphérie.

Dans deux cas, le tissu hépatique était complétement graisseux; l'un de ces deux foies était très-volumineux.

Chez un autre malade, se voyait une périhépatite de la surface convexe du foie avec adhérences diaphragmatiques. M. *Blanchetière* (3) a observé dans le service de M. *Labric* un cas d'altération graisseuse en îlots. On trouve aussi dans la thèse de M. *Beau-Verdeney*, que la stéatose plus ou moins profonde du foie a été constatée dans 9 observations sur 26.

Ces transformations de tissu n'ont rien de propre à la diphthérie ; elles sont communes à toutes les maladies qui altèrent profondément l'économie : les fièvres et certains empoisonnements.

§ 4. — Appareil respiratoire.

Tout l'arbre aérien peut être intéressé primitivement ou secondairement par la diphthérie : primitivement, par les fausses membranes qui s'étendent sur la muqueuse respiratoire ; secondairement, par des lésions qui, sans être pseudo-membra-

(1) *Étude critique sur l'endocardite dans la diphthérie.* Thèse de Paris, 1874.

(2) *Diphtheria in Zealand.* In *New-Zealand Gazette Med. Times*, avril 1862

(3) *Loc. cit.*

neuses, sont reliées étroitement et à titre de complications, au processus diphthérique.

Toutes les parties de l'appareil respiratoire sont sous le coup de ces manifestations morbides.

I. — NEZ ET FOSSES NASALES.

MM. *Barthez* et *Rilliet* (1) ont donné une excellente description du coryza pseudo-membraneux : *Bretonneau* (2), MM. *Isambert* (3), *Laboulbène* (4), ont aussi abordé cette question.

L'exsudat occupe une étendue variable; il forme des plaques tantôt étroites et disséminées, tantôt larges et étalées qui se moulent sur les cornets et les méats, pénètrent dans les sinus, surtout dans le sinus maxillaire, et recouvrent même dans son entier la muqueuse de Schneider. Il dépasse aussi les limites des fosses nasales du côté de l'orifice pharyngien ou du côté des narines qu'il déborde. Souvent peu adhérent, mais épais et résistant, il est d'un blanc jaunâtre. Sa face profonde est quelquefois ecchymosée, hérissée de papilles semblables à celles de la pointe de la langue (*Bretonneau*); ce sont des prolongements qui pénètrent dans les orifices des glandes mucipares.

La muqueuse est enflammée, rouge, épaissie; mais dans aucun cas on n'a constaté qu'elle fût ulcérée. Un liquide muco-purulent fétide baigne ces parties.

La diphthérie est rarement limitée aux fosses nasales, de fausses membranes se montrent presque toujours sur d'autres points : pharynx, larynx, bronches, etc.

II. — LARYNX.

Quelques particularités de disposition méritent seules d'être indiquées.

(1) *Loc. cit.* T. I, p. 188.
(2) *Sur les moyens de prévenir le développement de la diphthérie.* In *Arch. gén. de méd.*, 1855.
(3) *Loc. cit.*, p. 449.
(4) *Loc. cit.*, p. 74.

La pellicule diphthérique que l'on rencontre dans le larynx, peut être isolée, mais plus souvent elle se prolonge dans le pharynx, ou dans la trachée. L'épiglotte et les ligaments aryténo-épiglottiques représentent son lieu d'élection. En rapport avec l'une ou l'autre face de l'épiglotte, elle coiffe cet organe, puis, se réfléchissant sur les ligaments aryténo-épiglottiques, elle forme au niveau de leurs bords des bourrelets qui rétrécissent l'orifice laryngien. Il est rare que les fausses membranes acquièrent assez d'épaisseur pour obturer complétement le larynx.

D'ailleurs, l'asphyxie n'exige pas l'occlusion absolue de ce conduit; elle paraît quand les troubles de l'hématose ont acquis à la longue une intensité suffisante. Mais si le vernis pseudo-membraneux suffit rarement à fermer le larynx, il arrive que des fragments tombés des parties supérieures viennent jouer le rôle de bouchon.

L'âge et, par suite, les dimensions du larynx influent puissamment sur la perméabilité que laisse l'enduit diphthérique. Un larynx d'adulte n'est que rarement comblé, même par une fausse membrane épaisse, tandis qu'il suffit d'un produit mince relativement pour clore hermétiquement celui d'un jeune enfant.

Des ligaments aryténo-épiglottiques, le revêtement pseudo-membraneux gagne le larynx proprement dit, contourne les cordes vocales, s'introduit dans les ventricules, pénètre dans la trachée. Le larynx n'est pas toujours recouvert de fausses membranes dans toute son étendue; la portion sus-glottique est atteinte de préférence.

Le degré d'adhérence et d'épaisseur des fausses membranes diffère dans beaucoup de cas. Cependant, celles de la portion sus-glottique se séparent plus difficilement des parties sous-jacentes.

Par sa surface libre la fausse membrane est, le plus souvent, d'un blanc jaunâtre, mais elle peut offrir toutes les variétés indiquées dans la description générale. Sa face profonde envoie à la muqueuse de nombreux prolongements; quelquefois elle est ecchymosée.

La muqueuse est tantôt rouge et enflammée, tantôt de coloration normale, quelquefois tuméfiée et ramollie, rarement ulcérée ou mortifiée. L'ulcération est plus commune dans la portion sus-glottique, elle se voit cependant dans la partie sous-glottique; elle coïncide ordinairement avec une lésion semblable de la trachée ou avec la gangrène de la plaie résultant de la trachéotomie. Je l'ai montrée cependant, ayant la largeur d'une pièce de 20 centimes et siégeant au-dessous des cordes vocales, chez un sujet qui avait succombé au croup sans subir l'opération. Dans un cas, elle siégeait au niveau des cordes vocales inférieures; d'un côté elle était superficielle, mais de l'autre, elle avait détruit la muqueuse et laissait à nu le muscle thyro-aryténoïdien. La tuméfaction peut être considérable; je l'ai vue assez développée, au niveau des cordes vocales inférieures, pour diminuer de beaucoup le calibre de la glotte.

Dans certaines circonstances, très-rares d'ailleurs, on observe, au lieu de la tuméfaction simple, l'infiltration de la muqueuse et des tissus sous-jacents, l'*œdème de la glotte*. Un cas a été signalé par MM. *Barthez* et *Rilliet*, un autre par M. *Bouchut*.

J'en ai observé cinq. Dans le premier, il s'agissait d'un croup sans angine. En même temps qu'une fausse membrane revêtait uniformément le larynx, l'épiglotte et les ligaments aryténo-épiglottiques étaient œdématiés.

Dans le second, l'œdème laryngé était consécutif à une angine diphthérique sans croup. On trouvait encore des débris pseudo-membraneux sur les amygdales, mais les voies aériennes en étaient exemptes. Les ligaments aryténo-épiglottiques et les bords de l'épiglotte formaient des bourrelets très-épais, denses, tremblotants. Par la pression, on faisait sourdre de la surface de section quelques gouttes de sérosité louche.

Le troisième fut trouvé seize jours après le début d'un croup opéré. Le malade mourut d'une albuminurie avec anasarque, œdème pulmonaire et bronchite. Chaque fois qu'on essayait de retirer la canule, de violents accès de suffocation obligeaient à la remettre. L'épiglotte et les ligaments aryténo-épiglottiques présentaient les mêmes caractères que ci-dessus.

Un autre était survenu après un abcès prélaryngien développé à la suite de la trachéotomie.

Les *muscles du larynx* présentent souvent des altérations dans leurs éléments ; méconnues par la plupart des auteurs, elles sont signalées d'une manière générale par *Niemeyer* (1).

Rokitansky (2) avance que ces muscles sont pâles, ramollis, infiltrés de liquide et, par suite, incapables de contractions efficaces. *Zenker* (3), qui admet la paralysie, met en doute les modifications du tissu musculaire. MM. *Charcot* et *Vulpian* (4), examinant un cas de paralysie diphthérique, ont trouvé des altérations locales des nerfs laryngés et de la dégénérescence graisseuse partielle des muscles. Ce n'est pas seulement à une période éloignée du début que l'on découvre des lésions musculaires, on les rencontre aussi dans l'état aigu. Elles ont été étudiées par M. *Quinquaud* (5) et par M. *Callandreau-Dufresse* (6).

Les muscles extrinsèques du larynx sont atteints rarement ou à un faible degré. Les aryténoïdiens postérieurs le sont un peu plus souvent que les précédents ; mais les plus fréquemment et les plus profondément lésés, sont les thyro-aryténoïdiens. Pâles ou d'une couleur feuille-morte, ces derniers sont tuméfiés, œdématiés, friables. Les fibrilles ont augmenté de volume, la striation a disparu ; tous les caractères de la dégénérescence graisseuse se révèlent : granulations très-réfringentes et très-serrées rendues plus apparentes par l'acide acétique, diminuant et disparaissant sous l'influence de l'éther et du chloroforme ; sur quelques fibres, multiplication des noyaux du myolemme. Il semble qu'on ait affaire à la dégénérescence graisseuse phosphorée (*Callandreau-Dufresse*). Toutes les fibrilles ne sont pas aussi profondément modifiées ; tous les degrés intermédiaires jusqu'à l'état sain peuvent se rencontrer,

(1) *Pathologie interne*, t. I.

(2) *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*. Wien, 1867.

(3) *Ueber die Veranderungen der quergestreifen Muskeln*, etc. In *Arch. für path. Anat.*, 1865, XXXIV.

(4) *Gaz. méd. de Paris*, 1863, n° 11.

(5) Fouris. *Thèse de Paris*, 1871.

(6) *Id.*, 1873.

mais le muscle offre toujours dans son ensemble de nombreuses lésions.

L'élucidation de ce point d'anatomie est féconde en applications pathologiques ; elle facilite l'interprétation de certains symptômes du croup rapprochés ou éloignés du début et fournit des données précieuses sur le fonctionnement du larynx dans cette maladie.

Cartilages. — Les cartilages du larynx participent quelquefois, par extension, à l'inflammation et aux lésions des parties qui les recouvrent. On les trouve plus ou moins érodés. M. *Delbet* (1) parle d'un enfant atteint d'angine gangréneuse qui cracha son épiglotte. M. *Blanchetière* (2) signale un cas de nécrose étendue des cartilages cricoïde et thyroïde à la suite d'une gangrène de la plaie de la trachéotomie.

III. — TRACHÉE.

Les lésions primitives de la diphthérie se rencontrent dans la trachée sous toutes les formes et à tous les degrés.

La fausse membrane s'y développe soit par plaques de dimensions variées, à bords souvent irréguliers, soit sous forme de cylindres qui occupent partie ou totalité de la hauteur. Dans cette dernière disposition, le cylindre se prolonge souvent dans les bronches. Mais les tubes pseudo-membraneux complets revêtant la trachée dans toute sa hauteur sont assez rares ; c'est surtout dans la partie supérieure de ce conduit et faisant suite à celle du larynx, que la fausse membrane se dépose circulairement. Plus bas, ses bords se frangent, s'avancent en pointes plus ou moins allongées qui se terminent souvent en bandelettes. La variété la plus commune de ces dernières suit la paroi postérieure du conduit et se divise au niveau de la bifurcation, en deux rubans secondaires qui pénètrent dans la profondeur des bronches.

La fausse membrane trachéale est dure, épaisse dans les

(1) *Thèse de Paris*, 1860. *De l'angine maligne, épidémie de la Ferté-Gaucher*.
(2) *Thèse de Paris*, 1874.

parties supérieures, plus que dans les parties inférieures, et médiocrement adhérente.

La muqueuse est rarement altérée, du moins à l'œil nu. Elle est susceptible des mêmes lésions que celle du larynx.

Mais il est une classe d'ulcérations spéciales à la trachée, ulcérations d'origine traumatique, produites presque toujours par le séjour de la canule après la trachéotomie. Elles méritent une description à part.

Ulcérations de la trachée. — Signalées par M. *Vidal* (1), *Goupil* (2) et M. *Barthez* (3), leur histoire a été faite par M. *Roger* (4).

J'ai consacré un chapitre d'un travail antérieur (5) à ce point intéressant de pathologie.

Le siége le plus commun de l'ulcération est la paroi antérieure de la trachée, au-dessous de l'angle inférieur de l'incision, à l'endroit qui, pendant la vie, se trouvait en rapport avec le bec de la canule ; une surface muqueuse saine sépare ordinairement ces deux points ; plus rarement, la paroi postérieure est compromise ; quelquefois enfin, la circonférence entière est intéressée.

La couleur varie du blanc gris au jaune ; elle est quelquefois brune ou verdâtre.

La forme est, dans les cas simples, arrondie ou ovalaire, mais elle peut devenir irrégulière.

Les dimensions, qui souvent ne dépassent pas celles d'une lentille, d'une pièce de 20 centimes ou de 50 centimes, deviennent très-étendues dans quelques circonstances. M. *Roger* cite une ulcération qui occupait les deux tiers de la hauteur de la trachée, dans toute sa circonférence.

La profondeur oscille entre la simple érosion de la muqueuse et la perforation de la trachée. Souvent elle est en rapport avec

(1) *Bull. de la Soc. anat.*, 1854.
(2) *Id.*, 1856.
(3) *Soc. méd. des hôpitaux*, 1859.
(4) *Des ulcérations de la trachée-artère produites par le séjour de la canule après la trachéotomie.* In *Arch. gén. de méd.*, 1859.
(5) *Étude sur le croup après la trachéotomie*, Paris, 1869.

l'intensité des lésions de la muqueuse environnante, c'est-à-dire, que les ulcérations profondes s'observent au milieu de graves délabrements. Cette règle souffre des exceptions. On rencontre des ulcérations profondes, même des perforations qui semblent taillées à l'emporte-pièce dans du tissu sain en apparence; d'autre part on trouve des érosions superficielles sur des tissus grièvement lésés.

Mais à part ces dérogations à la règle, la muqueuse circonvoisine est jaune, dépolie, quand elle n'est pas d'un gris noir ou verdâtre. Elle est friable, s'enlève par lambeaux. Le fond de l'ulcération est recouvert de débris mortifiés, il laisse voir les cartilages dénudés. Ceux-ci perdent leur élasticité, leur résistance et s'amincissent parfois jusqu'à destruction complète, ne laissant à la trachée d'autre protection que la tunique fibreuse. Cette dernière barrière peut céder elle-même; la *perforation* s'opère.

Dans presque tous les cas, la perforation se fait sur la paroi antérieure, au point qui était en contact avec l'extrémité inférieure de la canule. Les rapports que cette portion de la trachée affecte avec des organes importants donnent un grand intérêt au siége de la lésion. J'ai cité un cas observé à l'hôpital Sainte-Eugénie, cas dans lequel existaient deux larges perforations dont le fond était formé par le tronc brachio-céphalique. Dans un autre, la perforation n'était pas complète, mais une lamelle celluleuse très-mince s'interposait seule entre le bout de la canule et ce même vaisseau, au niveau de sa bifurcation. Chez le troisième malade, trois perforations de la trachée mettaient la cavité de cet organe en communication avec la partie inférieure de la plaie des téguments, très-agrandie elle-même.

Un des malades dont parle M. *Roger* portait, par exception, une perforation de la paroi trachéale postérieure; l'œsophage s'appliquait contre l'ouverture.

Le point de départ de l'ulcération n'est pas toujours celui que j'ai signalé; il peut se trouver, par exemple, au niveau de l'incision trachéale. Autour d'elle se retrouvent les mêmes lésions; les cartilages sont usés, érodés, dentelés au niveau de leur sur-

face de section. Dans un cas, ils étaient détruits dans le tiers antérieur de leur circonférence. Ce genre d'ulcérations coïncide presque toujours avec celles de la partie inférieure. D'autres se trouvent enfin hors de portée de la canule et jusque dans le larynx; c'est ce que l'on pouvait voir chez le malade dont j'ai décrit plus haut les ulcérations laryngées portant sur les cordes vocales.

Les ulcérations de la trachée coïncident toujours avec d'autres lésions des voies respiratoires. Sur 23 autopsies, la rougeur de la muqueuse trachéale est signalée 15 fois, sur lesquelles on mentionne 11 broncho-pneumonies. Plus rarement, on a rencontré la bronchite pseudo-membraneuse, l'apoplexie pulmonaire, l'œdème de la glotte, la tuberculisation. Il n'est pas moins intéressant de connaître l'état de la plaie des téguments.

Sur 23 cas d'ulcérations trachéales, la plaie était atteinte de :

Gangrène	11 fois.
De diphthérie	2 —
D'ulcération simple	2 —
Elle était saine	7 —
L'état n'a pas été noté	1 —

La fréquence de la gangrène de la plaie est frappante ; l'ulcération trachéale semble souvent n'être que l'expansion du processus nécrosique.

Les pertes de substance de la muqueuse et des cartilages peuvent être suivies, après la cicatrisation et la guérison, de *rétrécissements de la trachée.*

Rétrécissements de la trachée. — Ils sont la suite des ulcérations, surtout de celles qui siégent sur les bords, des cautérisations et des pertes de substance faites pendant l'opération aux dépens des cartilages. Leur siége varie avec celui de l'ulcération ; dans un cas cité par M. *Blachez* il se trouvait au niveau des cordes vocales. Leur degré de resserrement est assez peu marqué, au moins dans les cas très-peu nombreux qui ont été constatés à l'autopsie.

Polypes de la trachée. — M. *Gigon* d'Angoulême (1) et M. *Ber-*

(1) *Union méd.*, 1862, t. I, p. 272.

geron (1) ont attiré l'attention sur cet accident curieux. Une communication faite par M. *Krishaber* (2), en 1874, à la Société de chirurgie fut l'occasion de discussions dans cette assemblée ainsi que dans la Société médicale des hôpitaux et dans la Société de médecine de Paris. Depuis cette époque, M. *Bouchut* (3) et M. *Calvet*, de Castres (4), en ont signalé des exemples. J'en ai observé moi-même un cas, en 1871, j'en donnerai plus loin l'histoire en abrégé.

Les examens anatomiques encore peu nombreux ne permettent pas de considérer la question comme suffisamment connue.

Ces tumeurs affectent la forme de végétations, de bourgeons charnus, roses, arrondis, mollasses, ayant le volume de grains de chènevis ou de pois; elles sont sessiles ou pédiculées et flottantes, isolées ou multiples. Elles diminuent sensiblement le calibre de la trachée. Leur structure est celluleuse. L'examen histologique a été fait dans un seul cas, celui de M. *Krishaber*. M. *Ranvier* a vu dans cette tumeur de gros bourgeons charnus analogues à ceux qui se développent autour des tubes à drainage ou bien un polype papillaire primitivement revêtu d'épithélium, mais qui, sous l'influence de la laryngite traumatique, aurait pris les caractères des bourgeons charnus. Pour M. *Verneuil*, ce serait en réalité un papillome. Le siége de ces tumeurs a prêté à la discussion. On avait pensé d'abord qu'elles s'implantaient sur la cicatrice. Dans tous les cas où l'autopsie a pu être faite on les a trouvées appendues à la muqueuse avoisinante. D'ailleurs, leur ressemblance avec des bourgeons charnus, leur structure, qui dans le seul cas d'examen connu était celle du papillome, les font dériver vraisemblablement de la muqueuse plutôt que de la cicatrice.

Rupture de la trachée. — *Latour* (5) rapporte le cas d'un enfant chez lequel il se fit, pendant un violent accès de suffocation, une déchirure entre les deux premiers anneaux de la trachée.

(1) *Union méd.*, 1868, t. I, p. 624.
(2) *Id.*, 1874, t. I, p. 137.
(3) *Gaz. hôp.*, 1874, p. 275.
(4) *Id.*, 1874, p. 389.
(5) *Manuel du croup*, 1808.

IV. — POUMONS.

Les lésions pulmonaires les plus variées se rencontrent avec la diphthérie, les unes si fréquemment qu'elles sont presque le cortége obligé de cette maladie, les autres plus rarement.

Signalées par plusieurs auteurs, entre autres par MM. *Barthez* et *Rilliet*, *Hache*, *Trousseau*, *Millard*, etc., elles ont été étudiées avec soin par M. *Peter* (1). Ce savant auteur, s'autorisant d'une statistique détaillée, a rendu évidente la fréquence jusqu'alors peu connue de ces états morbides. Il a eu aussi le grand mérite de montrer qu'ils n'étaient pas de simples complications dues au hasard ou aux influences extérieures, mais surtout des manifestations locales d'un même état général.

1° *Bronchite simple.* — C'est la plus commune des lésions pulmonaires dans la diphthérie. Il est peu d'autopsies de croup dans lesquelles elle fasse défaut, soit qu'elle reste seule, soit qu'elle accompagne une autre altération. Mais, si fréquente qu'elle soit dans le croup, elle n'est pas exclusivement réservée à cette variété de la diphthérie, ce qui semblerait naturel cependant, puisque tout l'effort morbide paraît, dans ce cas, s'être concentré sur l'appareil respiratoire. Je l'ai vue, en effet, coïncider avec l'angine diphthérique seule. Elle peut se borner aux grosses bronches ou gagner les petites divisions bronchiques. Elle est d'autant plus intense qu'elle est plus étendue. Mais même dans le cas où elle se généralise, les parties les plus fortement atteintes sont les dernières envahies, c'est-à-dire les plus déclives.

L'inflammation attaque rarement d'emblée toute la surface bronchique, elle descend graduellement de la trachée vers les bronches de petit calibre. Dans le plus grand nombre des cas, elle conserve les caractères de l'inflammation catarrhale ; mais il se fait quelquefois, à la surface des bronches, une exsudation muco-purulente épaisse qui peut être très-abondante. C'est elle qui fournit l'expectoration de même nature, ordinairement si co-

(1) *Des lésions bronchiques et pulmonaires dans le croup.* In *Gaz. hebd.*, 1864.

pieuse, que l'on observe souvent à la suite de la trachéotomie. Pendant une opération, j'ai vu un flot de muco-pus faire irruption au dehors, au moment où le bistouri ouvrait la trachée.

La bronchite simple se trouve souvent en compagnie d'autres états pathologiques du poumon : bronchite pseudo-membraneuse, broncho-pneumonie et pneumonie. Dans un cas, la rougeur partait d'une ulcération de la trachée située au-dessous de l'incision, et s'étendait jusqu'aux dernières ramifications bronchiques ; au-dessus de l'incision, la muqueuse était saine. Faut-il voir entre la bronchite et l'ulcération une relation de cause à effet? Sans donner trop d'importance à un seul fait, on conçoit que dans une maladie où l'imminence de la bronchite est constante, l'inflammation produite au point ulcéré puisse déterminer l'explosion générale.

2° *Bronchite pseudo-membraneuse.* — De catarrhale, la bronchite est devenue exsudative.

La muqueuse est fortement injectée, rouge ou lie de vin, lisse ou grenue ; à sa surface, se développent les fausses membranes.

Au début, l'exsudat est mince, pellucide, friable, peu adhérent : plus tard, il prend une teinte d'un blanc mat et augmente de consistance. A une période plus avancée encore, il devient mobile, dur, résistant, presque cartilagineux et d'un gris brun. Au dixième jour de la trachéotomie, un malade rejeta par la plaie trachéale un fragment de cylindre compacte, coriace, mesurant trois millimètres d'épaisseur. Suivant l'ancienneté et l'intensité de la maladie, les fausses membranes occupent un point restreint ou de vastes surfaces. Tantôt, des taches de grandeur variable sont disséminées dans les bronches ; tantôt, ce sont des cylindres fibrineux qui s'engaînent dans les tubes bronchiques. Ces cylindres peuvent être complets ou incomplets ; dans les grosses bronches surtout, ils sont creux ; leur circonférence offre des solutions de continuité. C'est dans les bronches moyennes que s'observe le mieux l'aspect cylindrique ; dans les petites, le canal central disparaît souvent et l'on ne voit plus que des cylindres pleins, ou bien de petits rubans blancs très-minces et très-étroits. La forme rubanée n'est pas d'ailleurs

le propre des petites bronches, on l'observe aussi dans celles de gros et de moyen calibre ; le ruban occupe la partie antérieure du conduit, se divise en même temps que lui en s'amincissant et finit dans les derniers rameaux par une sorte de linéament. En même temps que ces fausses membranes adhérentes, on rencontre des débris flottants ou libres et mêlés à du pus ou à du muco-pus. La muqueuse aérienne est enflammée dans toute son étendue, même dans les endroits où l'on ne voit pas de fausses membranes.

Toutes les lésions pulmonaires peuvent se rencontrer en même temps que la bronchite pseudo-membraneuse. Mais il en est une beaucoup plus fréquente que les autres, presque inévitable lorsque la maladie a duré plusieurs jours ; j'ai nommé la broncho-pneumonie. Seulement, la bronchite pseudo-membraneuse appartient au début, plus encore que la broncho-pneumonie. Chez les sujets qui meurent dans les deux ou trois premiers jours, on observe plus souvent la diphthérie bronchique ; à une période plus avancée, on trouve ces deux états réunis ou la broncho-pneumonie seule. Sur 165 autopsies dans lesquelles apparaissait la bronchite pseudo-membraneuse, elle coïncidait 60 fois avec la broncho-pneumonie, 17 fois avec la pneumonie, 8 fois avec la pleurésie, 7 fois avec l'apoplexie pulmonaire ; avec la bronchite simple dans tous les cas.

Lorsque la bronchite pseudo-membraneuse envahit les petites bronches, il se produit souvent un fait intéressant à noter. Les cylindres fibrineux obturent complétement les canalicules bronchiques et ramènent à l'état fœtal les lobules pulmonaires situés au-dessous d'eux, tout comme le fait la broncho-pneumonie. Le mécanisme est le même, la lésion est identique ; seulement le bouchon est fibrineux dans un cas, purulent dans l'autre.

D'après M. *Peter* c'est au quatrième jour que l'on rencontrerait le plus souvent la diphthérie bronchique.

Le relevé que j'ai fait sur mes observations me marque le cinquième jour comme celui où l'extension des fausses membranes dans les bronches a été signalée le plus fréquemment à l'autopsie. Voici comment se répartissent ces cas.

Date de la mort.		Nombre des cas.
1er	jour de la maladie.....	2
2e	—	16
3e	—	21
4e	—	24
5e	—	37
6e	—	13
7e	—	10
8e	—	4
9e	—	9
10e	—	6
11e	—	3
12e	—	5
27e	—	1
	TOTAL.....	151

Il résulte de ce tableau que la bronchite pseudo-membraneuse s'observe le plus souvent du deuxième au sixième jour. La progression se fait rapidement du deuxième au cinquième, elle s'arrête brusquement en ce point et la décroissance se précipite pendant les jours qui suivent. A partir du huitième jour, la diphthérie bronchique n'est plus qu'une exception. On remarquera que si la bronchite pseudo-membraneuse peut être constatée anatomiquement à une époque aussi rapprochée du commencement de la maladie, son début est *à fortiori* le privilége de cette période.

En même temps qu'elle règne sur les bronches, la diphthérie se manifeste, dans l'immense majorité des cas, sur d'autres organes, surtout sur la gorge et le larynx. Deux fois cependant les bronches étaient prises seules.

3° *Broncho-pneumonie.* — Toutes les formes, tous les degrés de la broncho- pneumonie depuis l'atélectasie et la splénisation jusqu'aux grains purulents et aux vacuoles pulmonaires, se rencontrent dans la diphthérie. Ces lésions n'offrent de particulier que leur coïncidence extrêmement fréquente avec cette maladie, mais elles n'ont en elles-mêmes rien de spécial : leur description rentre entièrement dans celle de la broncho-pneumonie en général; je n'ai pas à la faire à cette place.

De toutes les manifestations de la diphthérie, c'est la laryngite

pseudo-membraneuse que la broncho-pneumonie accompagne le plus souvent. Sur 121 broncho-pneumonies trouvées à l'autopsie, chez des sujets atteints de diphthérie, 119 coïncidaient avec la laryngite pseudo-membraneuse. Chez un des deux autres malades, la diphthérie occupait le pharynx seulement, chez le second, elle était bornée aux fosses nasales.

Vient ensuite, par ordre de fréquence, la bronchite pseudo-membraneuse. Sur 121 broncho-pneumonies, 60 coexistaient avec la diphthérie bronchique.

Les autres localisations de la diphthérie se rencontrent très-souvent avec la broncho-pneumonie, mais presque jamais seules. Ainsi que le prouve un des relevés précédents, elles se joignent presque toujours à la diphthérie laryngée.

D'autres lésions pulmonaires s'observent concurremment avec la broncho-pneumonie, mais plus rarement; ce sont : la bronchite simple, la pneumonie, la pleurésie et, en général, presque toutes les altérations anatomiques qui peuvent atteindre le poumon.

C'est surtout dans les premiers jours que se montre à l'autopsie la broncho-pneumonie; dans quelques cas cependant, elle a été trouvée à une époque assez éloignée. Le tableau suivant indiquera à quelles époques elle a été découverte dans 121 autopsies.

Date de la mort.	Nombre des cas.
1er jour de la diphthérie.....	2
2e —	12
3e —	11
4e —	15
5e —	19
6e —	14
7e —	5
8e —	6
9e —	7
10e —	7
11e —	1
12e —	4
13e —	5
14e —	1
A reporter.....	109

Date de la mort.		Nombre des cas.
	Report.....	109
15e jour	de la diphthérie.....	1
16e	—	1
19e	—	2
20e	—	1
23e	—	3
27e	—	1
30e	—	1
31e	—	1
41e	—	1
	TOTAL.....	121

De ce tableau ressort un fait très-important, c'est la grande fréquence de la broncho-pneumonie dans les premiers jours de la maladie. M. *Peter* avait déjà, dans son remarquable travail, insisté sur ce point; il montrait que la lésion pulmonaire pouvait être constatée anatomiquement le troisième jour.

En accusant sa présence dès le second jour et même dès le premier, les chiffres ci-dessus démontrent péremptoirement qu'elle n'est pas uniquement sous la dépendance de la trachéotomie et qu'elle se produit spontanément, comme la bronchite simple et la bronchite pseudo-membraneuse. On s'en convaincra mieux encore en lisant le tableau qui suit, dans lequel est exprimée la distance qui a séparé la trachéotomie de la constatation de la broncho-pneumonie à l'autopsie.

Date de la mort.		Nombre des cas.
1er jour	de la trachéotomie.....	20
2e	—	13
3e	—	6
4e	—	6
5e	—	4
6e	—	3
7e	—	2
8e	—	2
9e	—	1
11e	—	2
13e	—	1
15e	—	1
18e	—	1
26e	—	1
27e	—	1
	TOTAL.....	61

Les résultats sont identiques. Le maximum coïncide avec le jour même de la trachéotomie ; il est probable que la plupart au moins de ces broncho-pneumonies existaient avant l'opération. Le second jour, elles sont encore très-fréquentes ; le processus se ralentit à peine ; puis il diminue brusquement le troisième jour, alors que le début s'éloigne et que diminue la violence du premier choc.

D'ailleurs, le croup non opéré fournit son contingent à la broncho-pneumonie. Sur les 121 autopsies de broncho-pneumonie, 21 se rapportent à des cas de croup qui n'avaient pas subi la trachéotomie.

Enfin, un cas d'angine diphthérique et un de coryza pseudo-membraneux, exempts tous deux d'autres localisations diphthériques, ont été accompagnés de broncho-pneumonie reconnue à l'autopsie.

4° *Congestion pulmonaire.* — C'est encore une complication fréquente de la diphthérie, quelle que soit la localisation de celle-ci. Elle occupe un seul des poumons ou ces deux organes simultanément. Son siége de prédilection est la base ou le bord postérieur. Sa couleur est rouge ou lie de vin, ou presque noire. Je n'insiste pas sur ses autres caractères anatomiques qui n'ont rien de spécial à la diphthérie. Elle coïncide le plus souvent avec la diphthérie du larynx et des bronches et avec d'autres lésions pulmonaires, telles que la bronchite simple, la broncho-pneumonie, la pneumonie, l'apoplexie pulmonaire, l'œdème du poumon, la pleurésie. Dans ces cas, elle est en rapport avec l'intensité de la gêne respiratoire ; lorsque l'asphyxie a été portée à un assez haut degré, le poumon est gorgé de sang noir. Quelquefois, elle existe à l'exclusion de toute autre altération pulmonaire. On la rencontre dans les autopsies de diphthériques comme dans celles de sujets morts de maladies infectieuses de diverse nature. Elle est d'autant plus fréquente et plus intense que l'élément infectieux a été plus prépondérant.

Dans certains cas enfin, toute trace de fausse membrane a disparu, mais la diphthérie a laissé derrière elle une paralysie qui s'est généralisée et a gagné les muscles respirateurs. La

dyspnée qui résulte de cet état, produit encore la congestion pulmonaire.

5° *Pneumonie.* — Moins fréquente que les lésions précédentes, l'hépatisation du parenchyme pulmonaire n'est pas cependant aussi rare qu'on a semblé le croire jusqu'à présent. Les auteurs, en effet, se sont préoccupés beaucoup plus de la broncho-pneumonie que de la pneumonie franche.

MM. *Barthez* et *Rilliet* (1) pensent que la pneumonie se montre toujours sous la forme lobulaire. M. *Bouchut* ne parle que de cette dernière.

M. *Peter*, qui range dans le même chapitre la pneumonie et la broncho-pneumonie, ne cite qu'un seul exemple d'hépatisation franche ; M. *Jules Simon* (2) place ces deux états anatomiques à côté l'un de l'autre parmi les complications pulmonaires du croup. *Vogel* (3) fait de même.

Je trouve dans mes observations 48 cas de pneumonie franche, dont 32 prouvés par l'autopsie.

Dans ses formes anatomiques, la pneumonie qui se développe sous l'influence de la diphthérie n'offre rien de spécial à signaler.

Elle est simple ou double, elle occupe la base ou le sommet. Elle reste au deuxième degré ou passe à l'hépatisation grise. Un point cependant mérite d'être mis en évidence, c'est la fréquence, dans la diphthérie, de ce troisième degré de la pneumonie, si rare d'habitude dans l'enfance. Sur 32 pneumonies constatées à l'autopsie, j'ai trouvé 9 cas d'hépatisation grise.

Le tableau suivant montrera que le plus grand nombre de ces pneumonies ont été trouvées à l'autopsie à une époque rapprochée du début.

Date de la mort.	Nombre des cas.
1er jour de la diphthérie.....	0
2e —	2
3e —	5
4e —	2
A reporter.....	9

(1) *Loc. cit.*, t. I, p. 299.
(2) *Nouveau Dict. de méd. et de chir. prat.*, art. *Croup*.
(3) *Traité élémentaire des maladies de l'enfance*, p. 235.

Date de la mort.	Nombre des cas.
Report.....	9
5e jour de la diphthérie.....	7
6e —	1
8e —	1
9e —	1
10e —	1
12e —	1
13e —	2
15e —	1
20e —	1
52e —	1
Début ignoré.....	6
TOTAL.....	32

La distance qui a séparé la trachéotomie de la constatation anatomique de la pneumonie ne manque pas non plus d'intérêt.

Comme pour la broncho-pneumonie, les cas les plus nombreux coïncident avec le premier et le second jour de l'opération : il y a donc lieu d'adopter les mêmes conclusions et d'admettre que ces complications, loin d'avoir la trachéotomie pour cause unique, sont dues principalement à l'intensité originelle de la maladie. Le tableau ci-dessous prouve ce que j'avance :

Date de la mort.	Nombre des cas.
1er jour de la trachéotomie.....	8
2e —	5
3e —	3
4e —	1
5e —	3
6e —	1
8e —	2
10e —	1
12e —	1
16e —	1
51e —	1
TOTAL.....	27

Ajoutons encore que la pneumonie n'a pas sévi uniquement sur les croups opérés. Les 5 cas qui restent sur les 32 autopsies se répartissent ainsi :

Croup non opéré.....	4 cas.
Angine diphthérique sans croup.....	1 —

Chez ce dernier malade, la pneumonie fut trouvée à l'autopsie le cinquième jour.

Les chiffres qui précèdent sont concluants ; la trachéotomie n'est pas la cause unique de la pneumonie, pas plus que des autres phlegmasies pulmonaires.

De toutes les manifestations diphthériques, la bronchite pseudo-membraneuse est celle qui coïncide le plus souvent avec la pneumonie.

En tant qu'inflammation pulmonaire, la pneumonie peut être isolée, mais c'est l'exception. Comment, en effet, comprendre la formation de la pneumonie dans le cas de diphthérie, si ce n'est par la propagation au parenchyme pulmonaire, de l'inflammation bronchique si commune dans cette maladie ? Les résultats des autopsies justifient cette manière de voir ; ils nous montrent la coexistence presque constante de la pneumonie avec la bronchite intense, purulente ou non, avec la bronchite pseudo-membraneuse et avec la broncho-pneumonie.

Dans 32 autopsies la pneumonie se trouvait :

Avec la bronchite pseudo-membraneuse.....	16 fois.
— la broncho-pneumonie.....	10
— la bronchite.....	6

Chez 3 de ces malades, la broncho-pneumonie et la diphthérie bronchique réunies allaient de compagnie avec la pneumonie. Dans 8 observations, l'état des bronches n'était pas noté. On voit combien sont fréquents les cas dans lesquels on peut saisir les différentes phases du travail phlegmasique qui commence à la bronchite et finit à l'hépatisation.

D'autres lésions moins importantes se rencontrent aussi avec la pneumonie : ce sont la pleurésie, l'œdème du poumon, l'apoplexie pulmonaire.

6° *Pleurésie.* — Plus rare encore que la pneumonie, elle arrive en dernier lieu parmi les complications thoraciques de la diphthérie.

M. *Peter* est le seul auteur qui la mentionne, il en a trouvé 9 cas sur 121 autopsies. Je l'ai rencontrée 20 fois, tantôt simple, tantôt double ; caractérisée, dans le plus grand nombre des cas,

par un épanchement séreux, quelquefois par des adhérences. Dans un cas le liquide était purulent.

L'époque à laquelle elle a été révélée par l'autopsie varie ainsi qu'il suit :

Date de la mort.	Nombre des cas.
3e jour du début	1
4e —	2
5e —	4
8e —	2
9e —	2
12e —	1
14e —	1
16e —	1
18e —	1
21e —	2
32e —	1
Début ignoré	2
TOTAL	20

La distance par rapport à la trachéotomie est donnée par le tableau suivant :

Date de la mort.	Nombre des cas.
1er jour de la trachéotomie	5
2e —	2
4e —	1
5e —	3
6e —	1
11e —	1
12e —	1
13e —	1
TOTAL	15

Les résultats fournis par ces relevés ne diffèrent pas sensiblement de ceux qui concernent la pneumonie et la broncho-pneumonie; c'est aussi dans les premiers jours que se trouve la plus grande fréquence.

Toutes les formes de la diphthérie, mais surtout le croup et la bronchite pseudo-membraneuse, se rencontrent avec la pleurésie; à ces deux formes principales s'associent plus rarement l'angine, le coryza et autres qui jamais ne se sont trouvés isolément.

La pleurésie accompagne toujours quelque autre phlegmasie

pulmonaire. On peut en effet la considérer comme le dernier terme du travail inflammatoire qui, débutant par la muqueuse bronchique, s'est propagé au parenchyme pulmonaire.

Le plus souvent, ce travail s'arrête en chemin, ce qui explique la rareté relative de la pleurésie.

Dans 20 autopsies la pleurésie coexistait :

Avec	la broncho-pneumonie.....	13 fois.
—	la bronchite pseudo-membraneuse.....	9 —
—	la pneumonie.....	4 —
—	la bronchite.....	2 —

Dans 7 de ces cas, la broncho-pneumonie et la bronchite pseudo-membraneuse existaient simultanément. Dans presque tous, plusieurs de ces différentes lésions se trouvaient réunies. Celle qu'on retrouve le plus fréquemment est la broncho-pneumonie ; c'est elle qui relie la bronchite et la pleurésie et conduit l'inflammation à la plèvre.

7° *Emphysème pulmonaire.* — C'est une des complications les plus communes de la diphthérie, mais surtout de celle des voies aériennes. Il n'est, pour ainsi dire, pas une autopsie de croup dans laquelle on ne rencontre l'ectasie alvéolaire. Ce fait a frappé les observateurs. MM. *Barthez* et *Rilliet* ont fait ressortir la fréquence extrême de l'emphysème dans le croup. MM. *Roger* (1), *Peter* (2) et *Simon* (3) ont obtenu les mêmes résultats.

Mes recherches confirment de tout point celles de ces auteurs. Dans tous les cas de croup, on trouve en effet l'emphysème à tous les degrés, sous toutes les formes. Le plus souvent, il est vésiculaire, mais il peut être interlobaire et sous-pleural. Dans quelques cas enfin, il gagne le médiastin et le tissu cellulaire sous-cutané.

Il occupe d'habitude le bord antérieur et le sommet des poumons pour s'étendre ensuite sur les faces antérieures.

La difficulté avec laquelle l'air s'introduit dans la poitrine et la facilité relative avec laquelle il en sort ne permettent pas d'ad-

(1) *De l'emphysème généralisé.* In *Arch. de méd.*, 1862.
(2) *Loc. cit.*
(3) *Loc. cit.*

mettre que l'emphysème se produise directement, par excès de pression intra-alvéolaire dans l'inspiration ou dans l'expiration. Tout porte à croire, au contraire, qu'il appartient à la classe des emphysèmes compensateurs. En effet, ainsi que l'a montré *Gairdner* (1), toutes les fois que certaines parties du poumon deviennent imperméables à l'air, et par conséquent se rétractent, il arrive que le thorax continuant ou même exagérant ses mouvements d'ampliation, les parties saines, obligées de combler le vide laissé par les premières, se dilatent énergiquement. Pour peu que cet état continue un certain temps, les vésicules forcées ne reviennent plus sur elles-mêmes ; l'emphysème est produit. C'est pourquoi la dilatation alvéolaire se rencontre si souvent à la suite des pneumonies, des bronchites chroniques et de toutes les maladies pulmonaires. MM. *Barthez* et *Rilliet* en ont signalé la fréquence dans la broncho-pneumonie. Les lésions pulmonaires si fréquentes dans le croup, depuis la bronchite simple et la bronchite pseudo-membraneuse jusqu'à la gangrène, ne sont-elles pas de puissantes prédispositions à sa production ?

Lorsqu'il est généralisé, l'emphysème reconnaît des causes traumatiques ; il est produit souvent par l'insufflation faite sans ménagements à travers la plaie, dans le cas de mort apparente pendant la trachéotomie. L'effort produit de cette manière cause aussi la perforation des vésicules et, par suite, l'emphysème sous-pleural. Ce sont là de véritables accidents opératoires.

8° *Apoplexie pulmonaire.* — Signalée par M. *Millard* (2), puis par M. *Peter* (3), et par M. *Bouchut* (4), l'apoplexie pulmonaire est une des complications les plus rares de la diphthérie. J'en ai recueilli 18 observations.

(1) *On the path. States of the Lungs connected with Bronchitis and Bronchial obstruction.* In *Edimb. month. Journ.*, 1851.

(2) *Thèse de Paris*, 1858.

(3) *Loc. cit.*, p. 62.

(4) *Des infarctus pulmonaires et des abcès métastatiques dans la diphthérie et dans le croup.* In *Gaz. des hôpitaux*, 1874, p. 497.

Elle siége surtout à la partie postérieure et à la base des poumons. Tantôt elle se présente sous forme d'ecchymoses sous-pleurales atteignant quelquefois les dimensions d'une pièce de 50 centimes, mais ordinairement plus petites, ressemblant à des pétéchies ou n'offrant même qu'un pointillé très-ténu. Tantôt ce sont de véritables infarctus, des noyaux apoplectiques disséminés dans l'épaisseur du parenchyme pulmonaire. Le plus souvent, ces deux formes s'associent; les taches peuvent exister seules ; les infarctus se rencontrent rarement sans les taches.

La constitution des foyers est purement hématique. Néanmoins, dans le cas de M. *Bouchut*, quelques-uns des noyaux noirs renfermaient à leur centre une partie grisâtre d'infiltration purulente, quelquefois même, une véritable poche contenant du pus ; d'autres étaient convertis entièrement en abcès.

C'est dans les cas de croup et de bronchite pseudo-membraneuse, c'est-à-dire, dans ceux où prédomine l'asphyxie, que se trouve l'apoplexie pulmonaire. Cependant, j'ai constaté son existence chez un malade atteint d'angine diphthérique avec coryza sans manifestations laryngées ou bronchiques. Il est à remarquer d'ailleurs, qu'elle paraît préférer la diphthérie généralisée à forme infectieuse, accompagnée d'adénites considérables et d'albuminurie.

D'autres complications pulmonaires existent en même temps; ce sont : la broncho-pneumonie, la pneumonie, la congestion pulmonaire et la bronchite. Dans un cas, on voyait en même temps qu'elle un sablé de la substance cérébrale et un engorgement considérable de sang noir dans les sinus de la dure-mère.

Enfin, je l'ai vue coïncider avec une *paralysie diphthérique généralisée* étendue aux muscles respirateurs, à laquelle le malade succomba alors que les fausses membranes avaient disparu et en l'absence d'autre complication pulmonaire.

L'apoplexie paraît donc, dans la diphthérie, procéder de deux causes : l'asphyxie et l'infection. Le rôle pathogénique de l'asphyxie est connu. Or, s'il est une maladie capable de produire l'asphyxie, c'est bien le croup, et surtout celui qui s'accompagne de diphthérie bronchique ou de broncho-pneumonie. Tous

les cas d'apoplexie, sauf un, coïncidaient avec le croup. L'influence de l'asphyxie indiquée par la théorie est donc vérifiée anatomiquement et paraît indiscutable. Mais ce n'est pas la seule cause ; nous en trouvons la preuve dans l'observation qui nous montre l'apoplexie se produisant dans une diphthérie limitée à la gorge et aux fosses nasales, exempte de plus de troubles respiratoires. Il est avéré, d'autre part, que l'apoplexie pulmonaire éprouve une tendance manifeste à se former dans les fièvres graves, dans la variole noire, dans la rougeole et dans la scarlatine hémorrhagiques, dans la fièvre typhoïde, dans l'infection purulente, dans l'urémie. La diphthérie étant, par ses caractères infectieux, assimilable à ces différents états, on admettra qu'elle puisse, par cette seule cause, favoriser la production de l'apoplexie pulmonaire.

Dans le cas de paralysie diphthérique généralisée, la cause de la mort fut l'asphyxie par akinésie des muscles inspirateurs ; point n'est besoin de rechercher si on n'a pas eu affaire à une de ces hémorrhagies pulmonaires qui se produisent sous l'influence du système nerveux, hémorrhagies observées cliniquement par MM. *Barthez* et *Rilliet*, ainsi que par M. *Barrier*, et expérimentalement par MM. *Claude Bernard* et *Brown-Séquard*.

Une autre cause a été invoquée récemment par MM. *Bouchut* et *Labadie-Lagrave*, je veux parler des embolies capillaires et de la thrombose interlobulaire. Le rôle des embolies dans la production de l'apoplexie pulmonaire est trop connu pour que j'aie à le discuter. Mais ces deux savants auteurs, ayant admis la fréquence de l'endocardite et de la thrombose cardiaque dans la diphthérie, ont dû penser, tout naturellement, que l'embolie pulmonaire était fréquente dans cette maladie. On verra plus loin quelles restrictions il convient d'apporter à ces assertions et combien doit être réduite l'importance de l'endocardite et de la thrombose dans la diphthérie. De plus, dans certaines des observations que M. *Labadie-Lagrave* produit comme exemples d'infarctus par embolie ou par thrombose, on ne trouve dans le cœur que des caillots purement cruoriques.

9° *Gangrène pulmonaire.*— Trois cas seulement en ont été signalés, deux par M. *Garnier* (1), qui les observa dans le service de M. *Barthez*, l'autre par M. *Callandreau-Dufresse* (2). Je puis en produire pour mon compte personnel, un autre exemple.

Dans 3 de ces 4 cas, la gangrène occupait les deux poumons. Dans tous, elle siégeait à la base. Elle s'est toujours présentée sous forme de noyaux qui, dans un cas, s'accompagnaient de plaques superficielles. La coloration verdâtre des tissus, réduits en détritus, l'odeur spéciale et tous les caractères du processus nécrosique répondaient à l'appel. Les poumons étaient gorgés d'un liquide noirâtre et fétide.

Les conditions dans lesquelles s'est produite la gangrène pulmonaire ne sont pas les mêmes pour tous les cas. Deux fois, il s'agit d'un croup opéré, une fois d'un croup non opéré, une fois enfin d'une diphthérie bornée à la gorge. Trois fois sur quatre, il y a broncho-pneumonie et la gangrène paraît s'être développée par excès d'inflammation, sur les parties déjà malades. L'angine sans croup est de ce nombre. Dans un seul cas, il n'est pas question d'autres lésions pulmonaires, mais la rédaction de l'autopsie est très-succincte, peut-être n'y a-t-on cité que le phénomène le plus saillant. Dans trois cas, la gangrène occupait d'autres organes. Chez les deux trachéotomisés, la plaie des téguments était gangréneuse ; chez le malade atteint d'angine sans croup il y avait une gangrène très-étendue de la luette, du voile du palais et des amygdales. La diphthérie était primitive dans trois cas ; dans le quatrième, celui de M. *Callandreau-Dufresse*, il s'agissait d'un croup opéré consécutif à la rougeole. Cet exanthème étant assez souvent suivi de gangrène sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir la diphthérie, ce cas perd beaucoup de son importance et pourrait, à la rigueur, être mis de côté.

10° *Œdème.* — Accident encore peu étudié. Cependant MM. *Barthez* et *Rilliet* (3) indiquent qu'ils ont rencontré plusieurs cas d'œdème du poumon ; ils les attribuent à la gêne de la circula-

(1) *Thèse de Paris*, 1860.
(2) *Id.*, 1873.
(3) *Loc. cit.*, p. 299.

tion et à la viciation de l'hématose résultant de l'obstacle à la pénétration de l'air dans le poumon.

Fischer (1) en rapporte un cas observé à la clinique de *Traube*. Nulle autre part, l'œdème du poumon n'est signalé dans le cas de diphthérie.

J'en ai rencontré plusieurs exemples.

L'infiltration occupe les deux poumons surtout vers les bases, et dans une étendue variable qui n'est pas toujours la même pour chaque poumon.

Les cas que j'ai observés se divisent en deux catégories.

Dans ceux de la première, qui sont les plus nombreux, l'œdème est accompagné de lésions pulmonaires étendues et graves, telles que la broncho-pneumonie, la bronchite pseudo-membraneuse, la pneumonie et la congestion pulmonaire. Plusieurs de ces états pathologiques sont presque toujours combinés. L'œdème paraît alors bien nettement procéder de la gêne qui s'est produite dans la circulation du poumon.

Dans ceux de la seconde catégorie, les lésions pulmonaires sont beaucoup moins importantes, quelquefois même elles manquent tout à fait, mais l'œdème existe sur d'autres organes, et l'on constate l'existence d'altérations rénales. Deux fois, l'œdème de la glotte coïncidait avec celui du poumon, chez des sujets dont la diphthérie avait offert un caractère infectieux très-marqué et qui, entre autres symptômes, avaient présenté de l'albuminurie. Les cas de cette catégorie semblent donc liés principalement à l'altération du sang.

§ 5. — Médiastin.

Cette région est quelquefois le siége d'abcès qui, presque toujours, reconnaissent pour cause des accidents opératoires survenus pendant la trachéotomie.

L'abcès du médiastin a été signalé par MM. *Millard* (2), *Cré-*

(1) *Diphtheritis, Laryngitis mit consecutivem Lungenœdem.* In *Berl. Klin. Wochens.*, n° 1, 1864.)

(2, *Loc. cit.*

quy (1), *Pelletier de Chambure* (2), *Bœckel* (3); j'en ai rapporté (4) dix cas.

Je n'ai pas l'intention de donner une description complète des lésions anatomiques qui caractérisent les abcès du médiastin, j'indiquerai seulement les variétés qui ont été rencontrées à la suite de la trachéotomie.

Le pus était quelquefois collectionné en un foyer dont les dimensions atteignirent celles d'un œuf; dans d'autres cas, c'étaient des fusées purulentes partant de la plaie des téguments pour s'enfoncer plus ou moins profondément dans le médiastin, ou bien de simples infiltrations purulentes de cette région. Chez un malade, le pus n'était pas encore apparent, on ne trouva qu'une traînée séro-gélatineuse qui suivait la même direction.

La suppuration se rencontre dans toutes les parties de la région : à la face antérieure de la trachée, à sa partie postérieure, dans les sillons qui la séparent de l'œsophage; ce dernier peut lui-même être englobé dans le foyer.

Dans toutes les autopsies, les lésions ont pour point de départ la plaie des téguments. J'ai vu le foyer communiquer par une perforation de la paroi trachéale postérieure avec une seconde collection siégeant sous la muqueuse laryngée.

Les rapports de l'abcès avec les organes importants du médiastin peuvent avoir leur part dans la production des phénomènes de dyspnée qui accompagnent quelquefois le développement de la tumeur. Dans deux cas, le sternum était dénudé, et il y avait commencement de nécrose. L'emphysème du médiastin, du tissu sous-cutané voisin et du poumon coïncide fréquemment avec l'abcès.

§ 6. — Appareil circulatoire.

Depuis longtemps des troubles circulatoires avaient été re-

(1) *Loc. cit.*

(2) *Observations d'abcès du médiastin à la suite de la trachéotomie.* Thèse de Paris, 1860.

(3) *De la trachéotomie dans le croup.* Thèse de Strasbourg, 1868.

(4) *Loc. cit.*

marqués chez les malades atteints de diphthérie. Les altérations si remarquables du sang, l'existence de caillots dans les cavités cardiaques, les cas de mort subite avaient frappé les observateurs.

C'est surtout depuis les quatorze dernières années que ces questions ont été étudiées. Les progrès accomplis dans la pathologie cardiaque, la découverte de l'endocardite dans les fièvres et dans les maladies septiques, ont inspiré à des auteurs de grand mérite la pensée de rechercher l'endocardite dans la diphthérie. Les résultats auxquels ils sont arrivés ont donné à ces lésions une importance considérable, mais ils n'ont pas tardé à être réfutés par un observateur dont les travaux en anatomie pathologique ont acquis une juste autorité, en raison de la précision qu'il leur donne et du contrôle sévère auquel il les soumet.

Cette partie de l'anatomie pathologique de la diphthérie étant encore peu connue, encore contestée, je vais dire quelques mots des principaux travaux qui la concernent.

Richardson (1) signale l'existence des concrétions fibrineuses dans le cœur droit pendant le cours de la diphthérie et décrit les symptômes qui leur correspondent.

Barry, de Tunbridge-Wells (2), rapporte trois cas de caillots des cavités droites.

Beau (3) relate une observation très-intéressante de mort subite dans la diphthérie, mort qu'il attribue à la même cause. L'autopsie malheureusement ne put être faite.

Bridger John (4), de Coltenham a soigné, dit-il, plus de trois mille cas de diphthérie ! Parmi les complications qu'il a rencontrées figurent la pleurésie, la péritonite et l'endocardite. Dans beaucoup d'autopsies, il a trouvé les valvules mitrales inégales, rouges, épaissies, surtout à leur centre, par un dépôt interstitiel. Il aurait observé 101 cas d'endocardite diphthérique.

(1) *Med. Times and Gazette*, 1856, et *British med. Journal*, 1860.
(2) *British med. Journal*, 1858.
(3) *Gaz. des hôpitaux*, 1858.
(4) *On diphtheria*. In *Med. Times*, août 1864.

Meigs (1) publie trois observations de thrombose cardiaque survenue dans les mêmes circonstances. On trouva dans le cœur droit et dans le cœur gauche des caillots adhérents, décolorés, anciens déjà. Dans un cas, cette constatation fut faite le vingt et unième jour de la maladie.

M. *Gerlier* (2) analyse plusieurs observations de *Beau*, de M. *Bergeron*, de *Meigs* et d'autres qui lui sont personnelles. Il constate l'existence de caillots dans les cavités du cœur et cherche la part qui leur revient dans la production de la mort subite.

M. *Beverley-Robinson* (3) donne une place importante à la thrombose cardiaque ; c'est une complication fréquente de la diphthérie, une cause de mort très-commune. Les caillots polypiformes sont l'origine des accidents mortels, et non leur résultat.

MM. *Bouchut* et *Labadie-Lagrave* (4) ont insisté sur la grande fréquence dans la diphthérie, de l'endocardite végétante et par suite de la thrombose cardiaque ainsi que des embolies pulmonaires.

M. *Callandreau-Dufresse* (5) critique très-judicieusement MM. *Beverley-Robinson*, *Bouchut* et *Labadie-Lagrave* et montre qu'ils ont accordé une place trop importante aux lésions cardiaques.

M. *Beau-Verdeney* (6), dans sa thèse faite sous l'inspiration de M. *Parrot*, parle dans le même sens.

M. *Parrot* (7), dans un très-remarquable mémoire, combat vivement l'œuvre de MM. *Bouchut* et *Labadie-Lagrave*. Il montre que ces auteurs ont décrit sous le nom d'endocardite des lésions d'une nature toute différente.

(1) *On Heartclot as a cause of death in Diphtheria.* In *Americ. Journ. of med. Sc.*, avril 1864.

(2) Thèse de Paris, 1866.

(3) *Id.*, 1872.

(4) Labadie-Lagrave, *Bull. Soc. Anat.*, 1872. — Bouchut et Labadie-Lagrave, *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, juillet 1872. — Labadie-Lagrave, *Thèse de Paris*, 1873.

(5) *Loc. cit.*

(6) Thèse de Paris, 1874.

(7) *Sur les hémato-nodules cardiaques chez les jeunes enfants.* In *Archives de physiologie*, 1874, p. 538.

A ces travaux on en peut joindre d'autres d'une moindre importance, tels que ceux de *Werner* (1), *Smith* (2), *Thompson* (3), *Rollo* (4), *Winkler* (5).

J'examinerai successivement les lésions des différentes parties de l'appareil circulatoire.

I. — PÉRICARDE.

Les altérations de cette séreuse sont fort rares.

On la trouve quelquefois tachetée par des ecchymoses qui se font dans le tissu cellulaire sous-jacent. C'est ordinairement dans les cas où l'asphyxie a joué un rôle important : on rencontre alors, en même temps, des lésions analogues dans le poumon. On découvre parfois aussi, dans la cavité séreuse, de petits épanchements citrins et transparents, épanchements qui se constatent aussi chez un grand nombre de sujets morts d'affections très-diverses. Mais quant à la péricardite proprement dite, je ne l'ai jamais observée à l'autopsie.

II. — CŒUR.

Le muscle cardiaque est quelquefois altéré. Il est dilaté, gorgé de sang et de caillots ou rétracté. Dans quelques cas, on aperçoit dans son épaisseur des *infiltrations sanguines* analogues à celles qui se voient sous le péricarde. L'asphyxie motive suffisamment ces extravasations sans qu'il soit nécessaire de les attribuer, comme le font MM. *Bouchut* et *Labadie-Lagrave*, à des embolies capillaires. La lésion la plus commune est la stéatose. On l'observe dans le cinquième des cas, environ. Le plus souvent, elle n'atteint qu'un petit nombre de fibres ou de faisceaux, mais elle peut envahir l'organe dans une plus grande étendue ou dans son entier. Alors le cœur est pâli, sa couleur se rapproche de celle de la feuille morte, du cuir neuf, du café au

(1) *Gaz. des hôp.*, 1842.
(2) *Med. Times and. Gaz.*, 1859.
(3) *Med. Times*, 1860.
(4) *British med. Journal*, 1863.
(5) *Die Blutklempen dann der hautiger Braune.* Wien, 1852.

lait. Sa consistance a diminué ; il se ramollit, garde l'empreinte du doigt ou devient friable par places. Le microscope y décèle les caractères de la dégénérescence granulo-graisseuse : granulations moléculaires et graisseuses, disparition des stries transversales et des fibrilles, gouttelettes ou grosses gouttes huileuses.

Tous les points du muscle cardiaque peuvent être atteints : tantôt les parois, à l'extérieur ou à l'intérieur ; tantôt les colonnes charnues. L'origine de ces troubles de nutrition paraît être la myocardite.

Il est bon d'ajouter que la diphthérie n'a pas le monopole de ces lésions ; on les observe dans toutes les maladies infectieuses et, dans la diphthérie même, on les trouve dans des cas où les lésions pulmonaires suffisent à expliquer la mort.

III. — ENDOCARDE.

Les ecchymoses dont la présence a été signalée sous le péricarde ont été notées quelquefois sous l'endocarde.

L'*endocardite*, naguère encore réservée presque exclusivement au rhumatisme articulaire, a été reconnue dans un grand nombre d'états morbides. Les fièvres, les maladies septiques ont maintenant leur endocardite. Il était donc tout naturel de rechercher celle de la diphthérie. C'est ce qu'ont fait M. *Bouchut* et mon ami le docteur *Labadie-Lagrave* (1). Dans un premier mémoire ces deux auteurs avancent qu'ils ont rencontré l'endocardite végétante aiguë 22 fois sur 40. Dans un second M. *Labadie-Lagrave*, s'appuyant sur 22 autopsies, confirme les précédents résultats et conclut que la diphthérie, quelles que soient sa localisation et sa forme, entraîne presque toujours, sinon constamment, une inflammation aiguë de l'endocarde et, en particulier, de cette partie de la séreuse qui tapisse les valvules auriculo-ventriculaires.

Ce travail habilement présenté et exécuté avec talent ne m'a pas convaincu et je me vois dans l'impossibilité d'accepter les inductions de ces deux savants observateurs. L'endocardite est,

1. *Loc. cit.*

en effet, beaucoup plus rare qu'ils ne l'admettent. Désireux de vérifier des données si nouvelles et si intéressantes, je jugeai utile de contrôler mes observations ; craignant que ces lésions n'eussent échappé, alors qu'elles n'étaient pas recherchées particulièrement, je me suis livré à des investigations spéciales. Sur 65 autopsies faites pendant ces deux dernières années et dans lesquelles le cœur fut scrupuleusement examiné, l'endocardite ne fut trouvée que dans un nombre de cas tout à fait insignifiant.

Pour arriver à une entente, il importe de bien préciser les lésions qui doivent caractériser l'endocardite. Or, quels caractères M. *Laabdie-Lagrave* nous signale-t-il ? Ce sont : 1° Une *rougeur* générale ou partielle circonscrivant dans ce dernier cas, le bord libre des valvules, par une zone d'un rouge vif. Elle accompagnait souvent des végétations disposées le long de ce bord. Dans tous les cas sauf un seul, elle était uniforme, diffuse. Doit-elle être considérée comme la preuve d'un état inflammatoire ? M. *Parrot* (1) a résolu la question par la négative ; je le crois absolument dans le vrai. D'une part, en effet, on sait que la rougeur inflammatoire présente parmi ses caractères, l'existence de fines arborisations vasculaires. D'autre part, la rougeur diffuse se rencontre dans un grand nombre d'autopsies, à la suite de maladies de toute espèce, mais surtout dans les cas où le genre de mort, asphyxie ou autre, a été la cause de l'accumulation du sang dans le cœur, pendant les derniers moments de la vie. Il y a donc tout lieu de croire que cette coloration est due à l'imbibition cadavérique. D'ailleurs, M. *Labadie-Lagrave* va au-devant de l'objection en faisant observer que cette origine peut être admise pour un certain nombre de cas. Quant à la fréquence de cette coloration, elle doit être attribuée à l'action de la température extérieure, les autopsies de M. *Labadie-Lagrave* ayant été faites pendant les mois les plus chauds de l'année : juin, juillet, août (*Parrot*). 2° Des *saillies mamelonnées* qu'il regarde comme des végétations produites par l'endocardite. Ces saillies sont d'un rouge vif à

(1) *Loc. cit.*

leur base, d'un gris rosé à leur partie moyenne, et souvent blanchâtres à leur sommet ; elles sont souvent aussi, nacrées, brillantes, fibreuses ; elles occupent la face supérieure de la valvule, à quelques millimètres de son bord libre, en formant une guirlande festonnée simple ou double ; plus rarement, elles s'étendent sur une plus large surface. La valvule mitrale en est le siége ordinaire, rarement la tricuspide. Une seule fois on a trouvé une saillie analogue sur la valvule aortique. Ces *lésions première* provoquent la coagulation de la fibrine, qui se dépose à leur surface en formant autant de *stalactites verruqueuses*. La valvule est épaissie, tuméfiée et semble avoir perdu sa finesse et sa transparence.

Il suffit d'avoir fait quelques autopsies d'enfants pour se convaincre du peu d'importance de ces petites saillies. Elles sont très-communes et se rencontrent à la suite des maladies les plus diverses. Elles n'appartiennent donc pas exclusivement à la diphthérie. Sont-elles des produits inflammatoires? peuvent-elles caractériser l'endocardite ?

Ces questions ont été résolues par M. *Parrot* qui a prouvé d'une manière irréfutable (1) que ces prétendues lésions inflammatoires récentes étaient en réalité, le produit de la transformation fibreuse de petits hématomes développés sur les valvules, pendant les premiers temps de l'existence et peut-être même de la vie intra-utérine.

Les deux caractères anatomiques proposés comme preuves de la fréquence de l'endocardite dans la diphthérie, perdent donc toute valeur puisqu'ils n'appartiennent ni l'un ni l'autre, au processus inflammatoire.

D'où il résulte que, sans contester la possibilité de l'endocardite, on doit la considérer comme beaucoup moins commune que ne l'affirment les auteurs dont je viens de discuter les opinions.

IV. — SANG.

Les altérations du sang sont fréquentes dans la diphthérie.

(1) *Loc. cit.*

Elles portent sur sa couleur, sur sa consistance et sur sa composition.

A. Couleur. — Dans un assez grand nombre d'autopsies, la couleur du sang apparaît modifiée.

Le plus fréquemment, on constate une coloration noirâtre qui coïncide avec un état fluide du sang. Dans d'autres cas plus rares, ce liquide prend une teinte brune signalée par M. *Millard* (1); il tache les doigts comme la *sépia* et communique aux organes qui en sont imprégnés, une teinte bistre caractéristique; il est trouble et légèrement bourbeux; les caillots qu'il forme ont, à part leur mollesse, une sorte de ressemblance avec du raisiné trop cuit; enfin les artères, au lieu d'être vides, en contiennent presque autant que les veines. M. *Peter* (2) a signalé aussi cette altération et de même, tous les auteurs qui depuis ont écrit sur le croup et sur l'angine diphthérique.

D'autres nuances se rencontrent : ainsi le sang a quelquefois l'apparence de la gelée de groseilles, quelquefois celle de l'eau rougie ; je l'ai vu enfin grisâtre et d'un jaune plus franc que la teinte sépia.

Ces variétés appartiennent aux formes asphyxiques et infectieuses de la diphthérie. En ce qui concerne le sang sépia, M. *Millard* et M. *Peter* ont fait ressortir cette coïncidence. Je ne puis que confirmer leurs assertions. Sur 50 cas dans lesquels j'ai noté des altérations du sang, la teinte sépia existait 20 fois. Dans ce nombre, elle coïncidait 17 fois avec la forme infectieuse seule; dans 3 autres cas, la malignité s'accompagnait d'asphyxie.

L'état fluide et noir du sang s'est présenté 28 fois. De ces 28 cas, 20 coïncidaient avec la diphthérie infectieuse accompagnée ou non d'asphyxie. Dans 8 autres, l'asphyxie avait prédominé ; je dois citer celui d'un malade qui succomba à la paralysie diphthérique, alors qu'avaient disparu toutes les autres manifestations de la maladie.

Les modifications chimiques et histologiques du sang dans ces circonstances, sont encore peu connues. Néanmoins dans

(1) *Loc. cit.*
(2) *Loc. cit.*

un cas où le sang était noir et diffluent, le microscope a montré que les globules sanguins présentaient des nucléoles très-foncés, noirs, en nombre variable, de 1 à 3 ou 4.

B. Consistance. — Elle peut être diminuée ou augmentée. Lorsque l'asphyxie domine, le sang est presque toujours fluide et noir ; lorsque l'infection a tenu la première place, le sang est souvent fluide, mais il est quelquefois épaissi, comme il arrive en cas de teinte sépia.

Dans d'autres cas, le sang perd son homogénéité, il se désagrége, reste fluide dans certaines parties, et se coagule dans d'autres. C'est dans le cœur et dans les gros vaisseaux que se rencontrent le plus souvent les coagulations. Ce sujet ayant attiré vivement l'attention dans ces derniers temps, et donné lieu à des travaux importants, je lui consacrerai un chapitre particulier.

Caillots cardiaques. Thrombose cardiaque. — J'ai mentionné précédemment les travaux de *Werner*, *Beau*, *Richardson*, *Gerlier*, *Smith*, *Thompson*, *Winkler*, *Meigs*, *Bridger-John*, *Robinson-Beverley*, *Bouchut* et *Labadie-Lagrave*, *Callandreau-Dufresse*, sur les concrétions cardiaques dans la diphthérie.

Ces auteurs, après avoir signalé la présence de caillots fibrineux dans le cœur des malades morts de diphthérie, ont attribué à ces concrétions un rôle important dans le mécanisme de la mort subite que l'on observe dans le cours ou dans la convalescence de cette maladie. Ces coagula se formeraient donc pendant la vie et seraient du domaine de la thrombose.

Parmi ces auteurs, M. *Robinson-Beverley* et M. *Labadie-Lagrave* ont insisté sur l'importance de ces productions. M. *Beverley* les considère même comme fréquentes et comme occasionnant souvent la mort.

J'aurai des réserves à faire. Le point capital est, en effet, de savoir si ces caillots sont réellement formés pendant la vie.

Avant de me prononcer, j'exposerai les résultats que m'ont donnés les autopsies. Ensuite, je passerai en revue les caractères auxquels on reconnaît, d'après les auteurs les plus compétents, les caillots formés pendant la vie. On pourra voir alors, sans peine, si les faits invoqués par les partisans de la throm-

bose fréquente ont toute la valeur qu'on a voulu leur donner.

Et d'abord, que disent les autopsies? Les caillots que l'on trouve dans le cœur chez les diphthériques sont de trois sortes.

Les uns sont purement cruoriques; ils sont mous, couleur gelée de groseilles et se logent surtout dans les cavités droites. Sur ce point, aucun désaccord; tout le monde les considère comme formés après la mort.

Les seconds sont mi-partie fibrineux, mi-partie cruoriques : fibrineux à leur partie antéro-supérieure, cruoriques dans leur partie postéro-inférieure. Ils se voient surtout dans les cavités droites et envoient des prolongements plus ou moins longs dans les vaisseaux, d'où leur apparence polypiforme. Ce sont encore des produits formés pendant l'agonie ou après la mort. MM. *Cornil* et *Ranvier* (1) expliquent leur formation de la manière suivante : Le ventricule droit est distendu par le sang, ce qui tient à ce que l'agonie s'accompagne le plus souvent d'asphyxie. Les oreillettes, en raison de leur faible contractilité, se trouvent dans la même situation. Lorsque le cœur a cessé de battre, le sang contenu dans ses cavités se coagule lentement; les globules rouges, qui en sont l'élément le plus lourd, gagnent la partie déclive, tandis que la surface dépourvue de globules donne, par la coagulation, une masse fibrineuse incolore. C'est ce qui explique la décoloration des caillots à leur face antéro-supérieure, tandis qu'ils sont cruoriques à leur face postéro-inférieure.

MM. *Cornil* et *Ranvier* se refusent à admettre que ces caillots soient actifs, c'est-à-dire, formés pendant la vie. *Rindfleisch* (2) pense que les thromboses cardiaques reconnaissent pour cause la double action des rugosités des parois et du ralentissement circulatoire; les caillots qui en résultent s'observent rarement à la surface des valvules, même rugueuses; ils sont petits et n'atteignent jamais le volume de ces gros coagula fibrineux que leur forme et leurs prolongements ont fait désigner sous le nom de polypes et qui résultent du ralentissement ou de l'arrêt de la circulation cardiaque.

(1) *Manuel d'histologie pathologique*, p. 526.
(2) *Handbuch der pathologischen Anatomie.* Traduct. de Gross, 1873.

Nous trouvons dans les observations de M. *Labadie-Lagrave* plusieurs de ces caillots volumineux mis sur le compte de la thrombose.

Les troisièmes sont purement fibrineux; ils varient quant au volume; ils sont globuleux, intriqués par leur base, dans les tendons valvulaires, puis ils vont en s'amincissant de manière à envoyer des prolongements dans les artères ou dans l'oreillette. L'empreinte des valvules reste alors, sur leur surface, sous forme d'une sorte de collet. Ils sont résistants, quelquefois assez durs. Le plus souvent ils sont comme œdématiés; ils perdent par la pression, une assez grande quantité de sérum et diminuent notablement de volume. Leur structure est fibrillaire, sans granulations. Toutes les parties de la substance paraissent du même âge; aucune altération intime ne s'y observe.

Tels sont les caillots que j'ai rencontrés comme tous les observateurs dans le cœur des sujets morts de diphthérie. On ne les trouve pas seulement, dans les cas où la mort a eu lieu par le cœur, mais dans beaucoup d'autres qui n'ont offert aucun accident cardiaque. Les autopsies de sujets ayant succombé à des lésions d'organes éloignés, le cerveau par exemple, en fournissent aussi de nombreux exemples.

Examinons maintenant quels sont les caractères des caillots formés pendant la vie.

Legroux, mon regretté maître, les a donnés dans un excellent travail (1). Cette description est restée classique. M. *Bucquoy* (2) en cite de nombreux extraits. *Legroux* n'admet pas que les masses de fibrine incolore qui encombrent les cavités du cœur, soient d'effet morbide; ce sont des produits de l'agonie; il lui semble difficile que ces concrétions fibrineuses puissent se déposer dans le cœur, tant que la circulation n'est pas interrompue depuis un certain temps.

Les signes qui prouvent l'ancienneté du coagulum sont : 1° la condensation; 2° la coloration gris-cendré; 3° l'adhérence aux parois du cœur et aux valvules, adhérence qu'il ne faut pas con-

(1) *Des polypes du cœur.* In *Gazette hebdomadaire*, 1856.
(2) *Des concrétions sanguines.* Thèse d'agrégation, 1863.

fondre avec l'intrication dans les tendons des colonnes charnues, mais qui se fait sur une surface rugueuse, altérée par l'endocardite ; 4° la structure en lamelles concentriques et stratifiées.

Une pièce anatomique présentée à la Société anatomique en novembre 1875 par M. *Balzer* (1) offre la série complète de ces caractères nécessaires.

M. *Poullet* et M. *Raynaud,* donnent comme preuve d'origine vitale, le rétrécissement produit sur le caillot par les valvules. Ce n'est pas là, je crois, une preuve de contraction exercée par les parois du cœur, mais plutôt le résultat du moulage subi dans les cavités de cet organe et des vaisseaux. En effet, quand la mort arrive, le cœur étant en diastole et rempli de sang, les valvules n'offrent aucune résistance, le sang contenu dans le cœur se déverse dans les gros vaisseaux ; quand la masse se prend en fibrine, elle reproduit la partie resserrée du moule qui correspond aux anneaux valvulaires.

Les prolongements artériels ne sont pas une meilleure preuve de formation pendant la vie ; on voit en effet les concrétions purement cruoriques envoyer aussi ces ramifications polypeuses.

A part la condensation et la stratification que j'ai constatées dans un très-petit nombre de cas, les autres caractères m'ont toujours fait défaut. Existent-ils dans les caillots que MM. *Meigs*, *Beverley* et *Labadie-Lagrave* nous donnent comme des faits de *thrombose?* Pas davantage. Même dans les observations de M. *Labadie-Lagrave*, qui croit à la fréquence de l'endocardite, il n'y a pas adhérence bien caractérisée des caillots à la surface interne du cœur. Quelques-unes de ces concrétions sont accolées aux parois ou aux colonnes charnues, mais en ces points l'endocarde n'est pas altéré. Les seules lésions indiquées du côté de cette membrane sont les nodules ou saillies mamelonnées ; l'auteur les impute à l'endocardite végétante. On sait maintenant ce qu'il faut penser de cette interprétation. Je ferai les mêmes objections aux faits de *Meigs*.

(1) In *Progrès médical*, 1876, p. 178.

Il n'est pas sans intérêt de remarquer que, dans beaucoup des observations produites par ces auteurs, en même temps que les caillots, existent de graves lésions de l'appareil respiratoire, lésions qui, à elles seules, suffisent amplement à expliquer la mort. On peut ajouter encore, que ces coagulations ont été rencontrées dans un grand nombre de cas où leur présence ne s'était aucunement révélée pendant la vie.

Des considérations qui précèdent, il résulte que les faits anatomiques présentés comme des cas de thrombose cardiaque, comme des caillots formés pendant la vie, avant l'agonie, manquent des caractères qui appartiennent à ce genre de concrétions et que, pour un grand nombre d'entre eux, des doutes sérieux doivent s'élever sur l'époque de leur formation. Nous verrons plus loin si l'examen des symptômes observés pendant la vie peut nous faire revenir sur cette conclusion.

Caillots dans les vaisseaux. — Le cœur n'est pas le seul point où l'on rencontre des caillots. Dans plusieurs départements du système veineux, et en particulier, dans les sinus de la dure-mère, on peut en trouver très-exceptionnellement. Ils sont noirs, cruoriques ou mixtes, sans adhérences aux parois, et de formation postérieure à la mort.

D'autres sont renfermés dans l'artère pulmonaire ou dans l'aorte; ce sont presque toujours des prolongements de caillots existant dans les cavités du cœur et d'origine récente.

MM. *Bouchut* et *Labadie-Lagrave* font intervenir les embolies capillaires et les thromboses interlobulaires dans la production de l'apoplexie pulmonaire. Ils rattachent aussi aux premières, les petits épanchements sanguins qui se font sous la peau. Rien ne serait plus simple, si l'on adoptait les idées de ces auteurs sur la fréquence de l'endocardite et de la thrombose. Mais on a pu se convaincre, au contraire, de la rareté de ces lésions. Il faut donc conclure aussi, au caractère exceptionnel de l'embolie pulmonaire dans le cas de diphthérie, d'autant plus que sur ce point spécial, les observations citées à l'appui ne sont pas plus probantes que les autres.

Composition. — Les altérations du sang dans sa composition

intime sont encore peu connues. Les analyses chimiques font défaut et, par conséquent, les données certaines; on en est réduit à indiquer d'une manière générale les modifications que subissent les éléments de ce liquide.

Le sang peut être atteint dans son plasma et dans ses globules.

Plasma. — La propriété que possède la diphthérie d'exsuder de la fibrine, souvent en abondance, a fait supposer à beaucoup d'auteurs que cette maladie donnait lieu à un accroissement de la fibrine du sang. Cette vue théorique a eu pour conséquence la médication altérante : les mercuriaux, les alcalins, etc. Rien n'est plus faux cependant, si, à défaut de preuves directes, on juge par analogie. Le sang, dans la diphthérie, présente cet état de dyscrasie désigné sous le nom de *sang dissous* que l'on observe aussi, dans certaines maladies générales infectieuses, qui ont avec elle beaucoup d'analogie ; telles sont : la fièvre typhoïde, les fièvres graves, l'état puerpéral, les maladies virulentes, etc. L'analyse du sang faite dans ces maladies par MM. *Andral* et *Gavarret* a montré une diminution notable de la fibrine. La similitude dans l'aspect extérieur du sang et dans les caractères généraux des maladies autorise à penser que loin d'engendrer de l'*hypérinose*, la diphthérie produit au contraire l'*hypinose*.

La formation des fausses membranes n'est donc pas la preuve d'un excès de fibrine dans le sang, mais d'une anomalie dans les conditions qui conservent à la plasmine et aux autres matières albuminoïdes leur fluidité physiologique, et les empêchent de se décomposer par dédoublement. Le poison diphthérique ne rend pas le sang plus plastique, il le désagrége ; il permet à la plasmine de se dédoubler et de laisser s'écouler la fibrine et les produits albuminoïdes, sous forme de fausses membranes, d'albumine, etc.

Les *globules* sanguins subissent aussi des modifications. M. *Bouchut* a attiré l'attention sur la leucocytose. Il n'est pas très-rare, en effet, que les leucocytes augmentent dans une proportion considérable. Dans plusieurs des observations de M. *Labadie-Lagrave*, on voit ces corps qui, à l'état normal, ne

dépassent guère le chiffre de trois sur le champ du microscope, aller jusqu'à soixante. J'ai pu vérifier ces résultats. Hâtons-nous de dire que la leucocytose n'a rien de spécial à la diphthérie et qu'on la rencontre dans les états pathologiques qui altèrent profondément l'organisme.

Les globules rouges sont évidemment altérés dans certaines circonstances, notamment lorsque le sang prend des colorations anormales. Faut-il voir dans le sang sépia, l'augmentation anormale des débris de globules rouges, débris peu abondants à l'état normal mais augmentés considérablement par l'influence nocive du poison diphthérique qui produirait rapidement la destruction d'un grand nombre de globules ?

J'ai reproduit plus haut, les résultats d'un examen micrographique fait dans un cas de ce genre ; des recherches plus nombreuses seraient nécessaires.

§ 7. — Appareil génito-urinaire.

REINS.

Depuis que l'albuminurie diphthérique a été signalée par *Wade*, de Birmingham, cette question a été l'objet d'études approfondies de la part de plusieurs auteurs. Mais c'est au point de vue doctrinaire et séméiologique, plutôt qu'à celui des lésions anatomiques, que ces travaux ont été conçus.

Examinons donc les lésions rénales qui peuvent se rencontrer dans la diphthérie.

Pour M. *Lécorché* (1) comme pour M. *Lancereaux* (2) la lésion qui caractérise l'albuminurie, et celle de la diphthérie en particulier, est la néphrite parenchymateuse superficielle. Cette forme anatomique peut compter certainement parmi les plus fréquentes. Mais elle n'est pas la seule. D'autres, assez nombreuses, très-variables comme étendue et comme intensité, s'observent fréquemment.

(1) *Traité des maladies des reins*, p. 141. Paris, 1874.
(2) In *Dict. encycl. des sciences méd.*, art. Rein.

En passant la revue de ces états pathologiques, nous trouvons d'abord l'*hypérémie simple* qui, souvent, s'accompagne d'augmentation du volume de l'organe. La congestion peut occuper la substance tubuleuse et la substance corticale, mais elle se borne, communément, à la première, tandis que la seconde est pâlie. Ces caractères sont très-apparents à la coupe. En même temps, la surface extérieure du rein est rose et parsemée de points rouges. Quelquefois, la poussée est assez intense pour produire de petites ecchymoses au niveau des tubes droits (*Wirchow*).

Lorsqu'à l'hypérémie s'ajoute le *processus inflammatoire*, on constate la desquamation et la dégénérescence granuleuse, rarement graisseuse, de l'épithélium des canalicules droits. Les cellules subissent l'infiltration protéique qui les rend opaques, mais elles peuvent reprendre leur transparence sous l'influence de l'acide acétique. Elles adhèrent entre elles et se prennent en masses qui se moulent sur les canalicules et qui se retrouvent dans les urines sous forme de cylindres épithéliaux.

Le processus peut s'arrêter à la superficie, mais souvent l'organe est atteint dans sa profondeur. La surface extérieure du rein est jaunâtre, parsemée de plaques d'un jaune plus clair; la coupe montre une coloration analogue de la substance corticale. Celle-ci est augmentée de volume, elle envoie entre les pyramides des prolongements exubérants qui étouffent la substance médullaire. Cette dernière est rouge par suite de la gêne que la compression des capillaires de la substance corticale, oppose à la circulation en retour. Quelquefois, cette rougeur est à peine marquée; la démarcation entre les deux substances est à peu près effacée.

La consistance du rein est molle et friable. On retrouve à cette période, les lésions des tubes droits signalées dans la forme précédente, mais on constate qu'elles se sont étendues aux canalicules tortueux et à la capsule des glomérules. En vertu d'une particularité anatomique très-curieuse, les canalicules tortueux sont plus larges que les *anses de Henle* qui leur font suite. Il en résulte, comme le fait observer M. *Lécorché*, que les détritus épithéliaux aisément rejetés sous forme de cylindres, quand ils occupent les

canalicules droits, ne sont que très-difficilement expulsés quand ils se forment dans les canalicules tortueux; ils s'y accumulent et subissent la dégénérescence graisseuse. Cette forme anatomique peut être caractérisée de la manière suivante : hyperplasie épithéliale, anémie corticale, dégénérescence graisseuse. La transformation est plus ou moins importante, quelquefois elle ne forme que de petites plaques jaunes peu nombreuses, plus souvent elle s'étend davantage ; rarement, elle occupe tout l'organe.

Après ces lésions on peut citer la *dégénérescence amyloïde*, dont M. *Labadie-Lagrave* cite un exemple. On sait que cette curieuse transformation a pour caractère, que le tissu qui la subit, se comporte en présence du réactif iodo-sulfurique de la même façon que l'amidon.

Parfois enfin, le rein présente les caractères de la stéatose simple non inflammatoire. Dans ces cas, d'autres organes, le foie principalement, subissent la même dégénérescence.

Dans ces divers états pathologiques, la capsule rénale est presque toujours saine et non adhérente.

Un autre fait très-important mérite d'être signalé, c'est la non-symétrie des altérations rénales. Très-souvent, en effet, un rein seul est malade; quand l'autre est lésé, c'est à un degré très-inférieur. Il est extrêmement rare que les deux organes soient atteints avec la même intensité. On peut expliquer ainsi la rareté de l'œdème et des accidents cérébraux dans l'albuminurie diphthérique, tandis qu'ils sont si fréquents dans l'albuminurie scarlatineuse. Dans cette dernière, en effet, les deux reins sont pris le plus souvent; or, si superficielles que soient les lésions, du moment que les deux glandes sont hors d'état de fonctionner, l'élimination des matières protéiques est suspendue. Quand un seul rein est atteint, même profondément, l'autre suffit aux besoins de l'excrétion.

Les autres organes qui font partie de l'appareil génito-urinaire ne sont que très-exceptionnellement, le siége de désordres attribuables à la diphthérie.

On a cité des exemples de diphthérie de la *muqueuse vésicale*, mais c'est là de la diphthérie allemande, c'est-à-dire que le mot

est détourné de son véritable sens pour s'appliquer à une forme de cystite que nous appelons cystite membraneuse et qui n'a aucun rapport avec l'infection diphthérique.

M. *Béhier* a rapporté des faits dans lesquels la fausse membrane se développait, chez les femmes récemment accouchées, sur la *surface de l'utérus* et au niveau de l'insertion placentaire.

Trousseau (1) a vu plusieurs fois, la diphthérie de la *vulve* et du *vagin;* il a observé aussi celle du *prépuce* (2). Ces localisations pseudo-membraneuses étaient accompagnées de manifestations de même nature siégeant dans d'autres régions. J'en ai rencontré aussi plusieurs cas.

L'extension des fausses membranes dans l'urèthre, leur existence sur le *gland*, le *prépuce*, le *scrotum*, ont été signalées par plusieurs auteurs (3). Ces manifestations sont fort rares. Elles ne présentent d'ailleurs rien qui leur soit particulier et se comportent comme toutes celles de la peau ou des muqueuses.

§ 8. — Système nerveux.

La découverte de la paralysie diphthérique a eu pour effet d'appeler l'attention sur l'état du système nerveux dans la diphthérie et surtout dans les cas de paralysie. Jusqu'à présent, les résultats obtenus sont peu satisfaisants; il faut attendre que de nouvelles recherches en amènent de plus complets. Cette insuffisance s'explique par la rareté relative des autopsies dans les circonstances où la paralysie diphthérique est franchement établie. Le plus grand nombre des malades meurent, en effet, dans une période rapprochée du début sous l'effort de l'infection ou de l'asphyxie, avant que la paralysie ait pu s'établir d'une manière

(1) *Loc. cit.*, p. 371.

(2) *Loc. cit.*, p. 372.

(3) Hérard, *Union méd.*, t. VI, p. 111. — Velpeau, *Répert. gén. des sciences méd.*, 1846, p. 990. — Empis, *Arch. gén. de méd.*, 1850, p. 140. — Isambert, *Arch. gén. de méd.*, 1857, p. 448. — Chavanne, *Thèse de Paris*, 1851. — Blin, *Thèse de Paris*, 1855. — Caillault, *Traité pratique des maladies de la peau chez les enfants*, p. 322.

bien nette. Beaucoup de ceux qui échappent à ces dangers guérissent. Ceux qui succombent par le fait de la paralysie sont rares. Sur ce nombre, combien d'autopsies ne restent-elles pas incomplètes, à cause du temps, des investigations et des préparations minutieuses qu'elles exigent! Et cependant, malgré l'emploi des moyens les plus perfectionnés, il est des cas où les résultats sont absolument négatifs.

Hermann Weber (1) publie le compte rendu de deux autopsies de paralysie diphthérique, dans lesquelles le cerveau et la moelle examinés avec soin et avec l'aide du microscope n'ont pas présenté d'altération appréciable.

Dans plusieurs des observations qui m'ont servi pour ce travail, des recherches analogues faites avec le plus grand soin et la plus haute compétence par M. d'*Espine*, de Genève, et par M. *Gombault*, ont abouti à la même conclusion. Ainsi le système nerveux central paraît, jusqu'à présent, indemne. Je ne parle pas de la congestion cérébrale, de la turgescence des sinus de la dure-mère, des ecchymoses méningées qui ont été notées plusieurs fois; elles étaient en rapport évident avec l'asphyxie qui avait déterminé la mort et s'accompagnaient d'autres lésions asphyxiques, telles que l'apoplexie pulmonaire. Dans un cas où le malade succomba à des convulsions, on trouva un sablé général de la substance blanche ; dans d'autres enfin, où il y avait eu albuminurie, œdème et accidents cérébraux, j'ai pu constater de la suffusion séreuse des méninges et de l'œdème ventriculaire. Ces lésions n'ont qu'un rôle accessoire ; elles se rapportent aux accidents cérébraux graves qui ont coïncidé avec la paralysie.

Le système nerveux périphérique a présenté plusieurs fois des altérations notables.

MM. *Charcot* et *Vulpian* (2), examinant le voile du palais d'une femme morte d'angine diphthérique avec paralysie de cet organe, ont trouvé des lésions intéressantes. Un certain nombre de fibres musculaires étaient devenues graisseuses. Dans les nerfs

(1) *Ueber Lähmungen nach Diphtheria.* In *Wirchow's Arch.*, t. XXIII, p. 115, 1864.

(2) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1862.

musculaires, certaines fibres étaient constituées par des tubes vides de matière médullaire. Sous le névrilemme on voyait de distance en distance, des corps granuleux avec ou sans noyau. Les filets aussi complétement dégénérés étaient rares ; dans la plupart, l'altération n'était que partielle ; ils étaient alors composés de deux espèces de tubes : les uns contenaient une myéline saine ; chez les autres celle-ci présentait un semis de fines granulations graisseuses, soit entre les tubes, soit sous le névrilemme commun ; enfin, sous ce névrilemme on observait en quelques endroits, des corps granuleux semblables à ceux que l'on rencontre dans certains foyers de ramollissement. Les auteurs regardent comme possible que dans les filets contenant des tubes sains mêlés à des tubes altérés, les tubes sains aient appartenu à l'élément sensitif et les tubes altérés à l'élément moteur.

MM. *Lorain* et *Lépine* (1) parlent de l'examen d'un cas semblable fait par l'un d'eux.

Dans une autopsie du même genre qu'il rapporte, *Bühl* (2) a trouvé dans le cerveau de petites extravasations sanguines avec ramollissement périphérique ; à leur point d'union, les racines antérieures et postérieures de la moelle, y compris les ganglions spinaux, avaient un volume presque double et étaient colorées en rouge sombre par des infarctus sanguins, lesquels offraient déjà les signes du ramollissement jaune. Cette tuméfaction était causée par l'infiltration des gaînes nerveuses et du tissu conjonctif interstitiel, par ces corps nucléolaires que *Bühl* regarde comme la lésion caractéristique de la diphthérie et qu'il trouve dans les fausses membranes, dans les muqueuses qu'elles recouvrent et même, dans celles qui paraissent saines. Ces renflements existaient surtout dans le segment lombaire ; ils étaient moins accusés dans la région cervicale et moins encore dans le segment dorsal. La moelle était saine, les troncs nerveux ne furent pas examinés.

(1) Article *Diphthérie*. In *Nouveau Dict. de méd. et de chir. pratiques*, 1869.
(2) *Loc. cit.*

Oertel (1) a trouvé à l'autopsie, des hémorrhagies capillaires dans les dures-mères crânienne et rachidienne, ainsi que dans les gaînes des racines nerveuses et des nerfs périphériques.

Leyden cité par *Senator* (2) a montré dans un cas, qu'il s'agissait d'une vraie *neuritis migrans* partant de l'organe malade et remontant vers les centres, jusqu'au bulbe, en envahissant les nerfs de proche en proche.

Enfin, sur un sujet mort asphyxié dans le cours d'une paralysie diphthérique, M. *Liouville* cité par M. *Bailly* (3) a trouvé les nerfs phréniques altérés à la façon des nerfs palatins de la malade qui fait le sujet de l'observation de MM. *Charcot* et *Vulpian;* le degré de l'altération était seulement un peu moins avancé.

§ 9. — Appareil locomoteur.

Les muscles seuls dans l'appareil locomoteur, doivent fixer l'attention. Dans les chapitres qui concernent le larynx et le cœur, j'ai montré les altérations qui peuvent atteindre les fibres musculaires de ces organes. On a vu, de plus, que les muscles paralysés, ceux du palais notamment, subissent la dégénérescence graisseuse. Le système musculaire général est ordinairement sain; les documents sont rares, d'ailleurs, sur cette question. Les auteurs qui ont traité de la pathologie musculaire : *Zenker* (4), *Waldeyer* (5), *Hayem* (6), *Bernheim* (7), n'ont pas mentionné les modifications imprimées par la diphthérie ; ceux qui en ont parlé n'ont eu en vue que les lésions des muscles contigus aux muqueuses enflammées.

Cependant, on peut établir que certains muscles sont parfois atteints de transformation graisseuse. Dans une des observations de M. *Labadie-Lagrave*, les muscles examinés par M. *Damas-*

(1) *Deutsch. Archiv für klinische Medicin*, VIII, 1871.

(2) *Ueber Diphtherie.* In *Wirch. Arch.*, B. LVI, 1872.

(3) Thèse de Paris, 1872.

(4) *Ueber die Veränderungen der willkurlichen Muskeln.* Leipzig, 1861.

(5) *Arch. für path. Anat.*, 1865, t. XXXIV.

(6) *Note sur les altérations des muscles dans les fièvres.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1866.

(7) *De l'état cireux des muscles.* In *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1870.

chino, présentèrent les caractères de la dégénérescence cireuse.

Dans tous ces cas la paralysie n'a pas été notée.

§ 10. — Organes des sens.

1° ŒIL.

La muqueuse oculaire, comme toutes les membranes de cet ordre, est sujette à se recouvrir de productions diphthériques. Les différents noms d'*ophthalmie pseudo-membraneuse* (*Bouisson*) (1), de *diphthérie conjonctivale* (*Laboulbène*) (2), de *croup des paupières* (*Magne*) (3), d'*ophthalmie diphthéritique* (*Gibert*) (4) et (*Raynaud*) (5), de *diphthérie palpébrale* (*Peter*) (6), ont été appliqués à cette manifestation diphthérique par les auteurs qui l'ont décrite.

La fausse membrane s'étale de préférence sur la conjonctive palpébrale, sur une des paupières ou sur les deux. Plus rarement, elle atteint la conjonctive oculaire. Au début, elle est blanche, mince, très-adhérente, on ne peut l'arracher que par fragments, en faisant couler le sang. Parfois, elle est plus faiblement retenue et s'enlève tout d'une pièce. A une époque plus éloignée, elle devient grisâtre, plus épaisse.

La conjonctive est épaissie, vivement injectée, au début; puis elle devient lisse, unie, d'un gris pâle ou jaunâtre, la circulation s'y fait d'une manière incomplète, il y a véritable ischémie. Le tissu cellulaire sous-jacent est infiltré, tuméfié; la peau qui le recouvre est luisante et tendue.

La conjonctive peut être atteinte isolément, mais la cornée est souvent envahie à son tour, non pas par la diphthérie, mais par une violente inflammation de voisinage. Quelquefois, elle est seulement dépolie; mais elle peut s'ulcérer. C'est la conséquence de la nutrition incomplète, suite de l'ischémie. Dans d'autres cas plus graves encore, j'ai vu un abcès se développer dans son

(1) *Journal de la Soc. de méd. prat. de Montpellier*, 1846. — *Annales d'oculistique*, 1847. *Montpellier médical*, 1859.

(2) *Loc. cit.*

(3) *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 1858. In *Union méd.*, t. XII, 1858.

(4) *Arch. gén. de méd.*, septembre 1857.

(5) *Thèse de Paris*, 1866.

(6) Cité par Trousseau, *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu*, t. I.

épaisseur ; j'ai été témoin aussi de sa perforation ; l'œil, alors, était vide de son humeur aqueuse ; les lambeaux restants de la cornée étaient profondément ramollis.

Il ne paraît pas que les parties profondes de l'œil aient beaucoup à souffrir. Il est des cas, cependant, dans lesquels on rencontre toutes les lésions qui caractérisent la fonte purulente de l'œil.

Les *muscles* qui président aux mouvements de l'œil et à l'accommodation de ses diverses parties sont certainement lésés, puisqu'on observe du strabisme, de l'amblyopie, de la mydriase et de la blépharoptose ; mais je ne crois pas qu'ils aient été examinés anatomiquement.

En même temps que la conjonctivite diphthérique, on rencontre dans d'autres régions des localisations diverses de la diphthérie : la plus commune est celle de la peau.

2° OREILLE.

Lorsque la diphthérie envahit l'oreille, de graves lésions se produisent dans cet organe. C'est par la trompe d'Eustache qu'elle se propage du pharynx à l'oreille moyenne. Ce conduit est quelquefois seul atteint ; l'exsudat se moule sur sa surface et prend la forme d'un cornet. Mais souvent le processus pénètre dans l'oreille moyenne, y produit d'irréparables ravages, détache les osselets, perfore le tympan qui laisse la fausse membrane se faire jour jusqu'au pavillon de l'oreille. A part la présence de l'exsudat qui se dépose sur toute la surface de l'oreille moyenne et sur le conduit auditif externe, les désordres que l'on rencontre sont ceux de l'otite moyenne ; je n'ai pas à les décrire plus en détail.

Les parties extérieures de l'oreille, le pavillon et surtout le sillon qui le sépare de la boîte crânienne sont souvent le siége d'ulcérations recouvertes de concrétions diphthériques. Ce sont des lésions qui rentrent absolument dans la diphthérie cutanée.

3° NEZ ET FOSSES NASALES.

La question a été traitée au chapitre qui concerne les voies respiratoires.

SYMPTOMES

Divisions. — Comme toutes les maladies générales et infectieuses, la diphthérie se décèle par des phénomènes locaux et par des symptômes généraux. Les premiers sont constants, à de rares exceptions près ; les seconds, très-variables quant à leur intensité, sont effacés, modérés ou prédominants.

Parmi les phénomènes locaux, le plus important est, sans contredit, la fausse membrane ; elle est la caractéristique presque infaillible de la maladie. Tous les observateurs ont constaté sa présence au niveau de différents organes ; ils ont décrit autant d'états morbides que de déterminations locales, d'où les noms d'angine couenneuse, de croup, etc.

A chacun de ces noms, en effet, à chaque prise de possession d'organe, correspond un ensemble de symptômes, cri de l'organe malade, qui exprime les troubles apportés au fonctionnement de celui-ci. Ces différents complexus symptomatiques forment des groupes bien vivants, bien distincts. Il convient donc d'établir dans la description de la diphthérie, des divisions ayant chacune pour en-tête une localisation de la fausse membrane. Nous aurons ainsi à mettre en évidence : l'angine, le croup, la bronchite, la diphthérie cutanée, etc. Mais à côté de la fausse membrane et des accidents qui en sont la conséquence directe, existent des phénomènes généraux et des troubles du côté des grands appareils, troubles communs à toutes les localisations de la diphthérie. Ce sont les signes de l'infection diphthérique.

Ainsi, deux grands ordres de symptômes. Les uns sont l'expression de la maladie générale ; ils appartiennent à la *description générale de la diphthérie*. Les autres tirent leurs caractères de la

situation de la fausse membrane ; ils trouveront leur place dans l'étude des *localisations de la diphthérie*.

D'après une autre classification basée sur l'étiologie et adoptée depuis longtemps, on considère la diphthérie comme différente, suivant qu'elle est primitive ou secondaire. Cette maladie étant souvent influencée dans sa marche et dans sa gravité par son origine, cette distinction paraît fondée. Cependant, les modifications qui résultent des influences étiologiques ne sont pas spéciales à ces dernières, on les retrouve fréquemment dans la diphthérie primitive. Il n'y a donc pas lieu d'admettre une diphthérie secondaire différente de la diphthérie primitive ; il convient seulement de faire ressortir la physionomie particulière que prend la maladie, dans chaque cas où elle se greffe sur un état morbide antérieur, et de montrer, que si la marche et les symptômes généraux ne se distinguent pas de ceux de la diphthérie primitive, il n'en est plus de même quand on considère les localisations. Celles-ci rappellent presque toujours dans leur disposition, les manifestations locales de la maladie originaire. Au point de vue du pronostic, la diphthérie secondaire mérite aussi une mention à part.

Par ces motifs, je conserverai la division classique en *diphthérie primitive* et en *diphthérie secondaire*, tout en réduisant beaucoup l'importance de la dernière.

ARTICLE PREMIER

DESCRIPTION GÉNÉRALE DE LA DIPHTHÉRIE

Diphthérie primitive.

En la prenant dans son acception la plus simple, la diphthérie est une maladie générale, infectieuse, contagieuse, dont les manifestations locales se font du côté des membranes muqueuses et de la peau, en s'accompagnant tantôt faiblement, tantôt à un haut degré, d'accidents généraux qui trahissent sa nature septique.

Ces deux éléments s'associent dans des proportions très-variables. Parfois, l'élément local *semble* régner exclusivement; l'élément septique demeure à l'état latent; mais tout en étant prédominant, le premier ne prend pas un grand développement. Quand il s'étend, c'est toujours par contiguïté; il n'apparaît pas simultanément ou consécutivement, dans des régions éloignées.

Dans un second mode, les déterminations locales se distinguent par leur tendance envahissante. Non-seulement, elles se propagent sur place avec une activité surprenante, mais elles se démasquent bientôt, sur des régions plus ou moins distantes du point de départ. A ce moment, les symptômes toxiques, qui souvent manquaient au début, font explosion.

Dans une troisième combinaison, l'état local est presque nul, l'empoisonnement domine la scène dès le début. Ces trois modalités représentent la diphthérie sous ses principaux aspects; elles offrent trois types qui, tout en conservant à la maladie son unité, en rendent la description plus facile à saisir. Elles constituent, à proprement parler, les formes symptomatiques de la maladie.

J'assignerai donc à la diphthérie, trois formes correspondant chacune, à l'une des modalités précédentes : une *forme bénigne*, une *forme infectieuse*, enfin, une *forme maligne*.

Chacune des localisations de la diphthérie peut endosser l'une ou l'autre de ces formes. De cette association, résulteront, en prenant l'angine comme exemple, des angines à forme bénigne, à forme infectieuse, à forme maligne.

FORMES.

Forme bénigne. — C'est dans la gorge, qu'elle se rencontre le plus volontiers; elle se montre encore primitivement, sur le larynx, dans les cas de croup d'emblée. Elle commence par un mouvement fébrile parfois insensible, plus souvent assez développé, accompagné habituellement d'un frisson peu intense et répété, début analogue à celui des angines inflammatoires non diphthériques, pour peu qu'elles acquièrent une certaine violence. En même temps : anorexie, courbature, céphalalgie.

L'état local varie beaucoup. Souvent la fausse membrane est très-limitée ; quelquefois elle est simplement ponctuée et affecte cette forme que M. *Gubler* a distraite de la diphthérie, en lui donnant le nom d'angine herpétique. Elle conserve ces dimensions ou s'étend en superficie, tout en restant confinée dans l'arrière-gorge. Enfin, il lui arrive de sortir du pharynx et de gagner de proche en proche, le larynx. Si dans ce cas, le malade court certains dangers, ceux-ci tiennent à la situation de l'exsudat, mais la maladie n'en demeure pas moins bénigne en tant que diphthérie; dès que par un moyen approprié, on s'est rendu maître de l'asphyxie, la guérison s'obtient sans peine. Cette forme de la diphthérie se personnifie presque entièrement, dans l'angine ; je reporte donc, sous peine de redite, à la description de cette dernière, ce qui me resterait à dire.

L'adénite s'observe souvent, avec la forme bénigne; elle n'est jamais très-considérable. *Trousseau* attachait une grande importance au bubon dans l'angine ; c'était pour lui, un phénomène pathognomonique de la diphthérie. D'accord avec plusieurs auteurs, je serai moins affirmatif, d'autant plus que l'adénite se rencontre dans certains cas d'angine inflammatoire intense, mais simple.

Sans être commune, l'albuminurie n'est pas très-rare. La durée est très-courte ; elle ne dépasse pas six à huit jours. La paralysie du voile du palais ou d'autres organes, intervient quelquefois, pendant la convalescence.

FORME INFECTIEUSE.

Le début est le même, mais au bout de peu de jours, apparaissent les signes caractéristiques. Les fausses membranes commencent, le plus souvent, par la gorge, mais quelquefois, elles ne se manifestent en cet endroit, qu'après avoir atteint déjà d'autres muqueuses ou la peau, soit au niveau d'une plaie accidentelle, soit à la surface d'un vésicatoire ou d'une ulcération ancienne. Au lieu d'occuper des points limités de la gorge, elles s'étalent comme une seule plaque, qui couvre le voile du palais, ses piliers et

les amygdales (*Barthez*) (1). Leur couleur devient grise, gris-noirâtre; elles prennent une apparence gangréneuse, une odeur fétide. La muqueuse se tuméfie, se colore en violet, saigne facilement, et même se mortifie, dans quelques cas. Si la fausse membrane a pris la gorge en premier, on la voit s'étendre dans les fosses nasales, dans le larynx et dans les bronches ; elle surgit, au niveau des plaies, sur les endroits où le derme est dénudé, sur l'emplacement d'anciennes affections cutanées, sur la conjonctive, sur les lèvres, sur les organes génitaux ; partout elle prend les mêmes caractères. Les muqueuses, celle même du larynx et la peau, peuvent se gangréner. Les ganglions lymphatiques se développent considérablement autour des régions atteintes ; ils suppurent assez souvent. L'atmosphère celluleuse qui les environne participe plus ou moins, à l'inflammation ganglionnaire.

Le caractère infectieux peut consister encore, dans la généralisation des fausses membranes, sans qu'elles prennent pour cela, le caractère gangréneux, sans que leur développement s'accompagne d'adénite. C'est ainsi, qu'on voit la maladie rester limitée à la gorge pendant plusieurs jours, avec toutes les apparences de la bénignité, puis s'étendre brusquement au larynx et aux bronches.

La fièvre est habituelle ; le pouls est petit et faible. Le teint, d'abord animé, devient pâle, livide, plombé, les muqueuses se cyanosent sans qu'il y ait prédominance asphyxique. Le facies abattu porte l'empreinte de la tristesse. Les forces sont considérablement diminuées. Des hémorrhagies se manifestent par différentes voies, surtout par le nez, quelquefois, par la bouche, l'anus, la vessie. Une anémie très-accusée, est la suite de cet état, moins par le fait des déperditions sanguines que par celui de la maladie elle-même qui exagère la genèse des globules blancs. On a vu dans l'anatomie pathologique, que le nombre de ces corps pouvait être augmenté dans une proportion notable. Les symptômes intestinaux ne sont pas communs, quand ils ne sont pas provoqués par les vomitifs ; cependant *P. Wilson* (2),

(1) *Lettre à Rilliet.* In *Gaz. hebd.*, 1850.
(2) *Loc. cit.*

Eisenmann (1) signalent leur fréquence (?). *Greenhow* (2) cite un cas d'hématémèse mortelle dans le cours d'une diphthérie chez un garçon de quinze ans. L'albuminurie est plus fréquente que dans la forme bénigne. Les phénomènes cérébraux sont peu marqués, l'intelligence est parfaitement nette. Cependant, on observe quelquefois des convulsions, soit au début, comme dans un grand nombre de maladies des enfants, soit à la fin.

Cette forme de la diphthérie est grave, elle se termine souvent par la mort. Cependant la guérison n'est pas encore très-rare ; elle est d'autant plus fréquente que la fausse membrane est plus localisée et que l'état général est moins compromis. Quand arrive la mort, elle est due principalement, à l'épuisement, à la cachexie dans laquelle tombent les malades. La mort par asphyxie seule, est plus rare ; l'intoxication carbonique, tout en se produisant dans de nombreuses circonstances, quand le larynx ou les bronches se recouvrent de fausses membranes, n'est jamais qu'un des facteurs d'un produit auquel concourt, pour une large part, la septicémie. Les paralysies de divers organes épargnent rarement, les malades qui ne succombent pas rapidement.

La durée est longue. Des trois formes de la diphthérie, c'est la diphthérie infectieuse qui se prolonge le plus. C'est à elle, qu'appartiennent ces cas, dans lesquels, les fausses membranes se reproduisent avec une remarquable ténacité, et que M. *Barthez* (3) a proposé de faire rentrer dans une quatrième forme, qu'il appelait *forme chronique*. M. *Isambert* (4) cite, dans ce genre, l'histoire d'un interne des hôpitaux qui, atteint de diphthérie nasale, continua, pendant plusieurs mois, à moucher de fausses membranes.

FORME MALIGNE.

Ce qui caractérise cette forme, c'est la prédominance de l'élément toxique. Elle présente deux variétés.

(1) *Schmidt's Jahrb.*, 1862.
(2) *Transact. of the Pathol. Society*, février 1863.
(3) *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux.* 1858.
(4) *Loc. cit.*

Dans la première, que l'on peut appeler aussi *forme foudroyante*, le complexus symptomatique est le même que dans la forme précédente; il ne s'en distingue, que par la rapidité avec laquelle se succèdent les accidents ; la mort peut survenir en vingt-quatre ou quarante-huit heures, comme dans le cas de *Valleix*, ou en trois ou quatre jours au plus. Ce n'est pas la propagation au larynx qui cause la terminaison funeste ; la fausse membrane n'a souvent pas le temps d'arriver jusque-là. Il y a sidération véritable. Dans d'autres cas, de tous côtés, naissent de fausses membranes, avec une effrayante rapidité ; en un jour ou deux, la gorge, le nez, le larynx, les bronches, différents points de la peau, les conjonctives, les organes génitaux, etc., peuvent être envahis, de telle façon qu'on ne trouve plus de muqueuse saine. Dans ces conditions mêmes, l'état général prédomine. Les symptômes locaux ne présentent rien de nouveau, si ce n'est l'exagération de l'apparence gangréneuse, l'accroissement de la mauvaise odeur qui devient tout à fait repoussante, la teinte violacée des muqueuses et la tendance plus grande aux hémorrhagies.

Il ne faut pas croire, que les fausses membranes soient toujours très-étendues ; au contraire, on est souvent surpris de les trouver d'un seul côté et peu étendues, presque nulles. Mais si restreintes qu'elles soient, le cou présente toujours une énorme tuméfaction ; c'est la caractéristique de cette forme. Ce gonflement qui, suivant l'expression si pittoresque de *Trousseau*, « sent sa peste », *pestiferi morbi naturam redolens*, disait *Mercado*, ce gonflement ne se forme pas seulement aux dépens des glandes cervicales et parotidiennes enflammées, il comprend aussi le tissu cellulaire environnant.

Les symptômes généraux, les signes de cachexie sont plus marqués encore : prostration, petitesse et ralentissement du pouls, refroidissement, quelquefois délire à la fin ; très-souvent, somnolence ou coma pendant toute la durée de la maladie.

Cette variété est toujours mortelle.

La seconde variété mérite le nom de *forme insidieuse*. Elle fait croire, au début, à une bénignité qui devient cruellement décevante. Les lésions sont peu importantes, mais elles se propagent

de la gorge dans le nez ; leur aspect n'a pas toujours les caractères spéciaux énoncés plus haut ; mais l'état général est profondément atteint. La fièvre, il est vrai, manque souvent, le pouls est peu fréquent, mais faible et misérable, le facies est pâle et plombé, les yeux sont cerclés de noir, le dégoût pour l'alimentation est insurmontable ; la dépression des forces est absolue ; le bubon cervical est énorme. Cependant, au bout de cinq à huit jours, l'état local s'amende, guérit même ; mais la prostration continue, augmente, le pouls se ralentit, le malade se refroidit, devient la proie d'une vive agitation ou demeure dans une quiétude absolue qui contraste avec la gravité de la situation, puis il meurt par les progrès du marasme, ou subitement.

Dans d'autres cas, le caractère insidieux est plus frappant encore. Les lésions locales sont très-peu marquées, la fièvre est absente, le malade souffre peu ; il reste levé, marche et ne semble aucunement préoccupé de son état. Mais le facies est caractéristique, le gonflement cervical est considérable. Puis, au bout de peu de jours, le malade meurt subitement dans un mouvement, dans un effort, ou bien succombe rapidement, aux accidents cachectiques qui éclatent brusquement. L'issue est toujours funeste. L'albuminurie se rencontre souvent, dans ces deux variétés.

ANALYSE DES SYMPTOMES.

Parmi les symptômes qui viennent d'être énumérés, les uns sont propres à certaines localisations ; ils seront étudiés avec elles. D'autres sont indépendants de la forme et de la localisation. Sans être constants, ils se retrouvent dans les formes les plus bénignes comme dans les plus sévères, dans les localisations les plus variées ; dans les plus étendues, comme dans les plus restreintes. Leur place est marquée dans l'histoire générale de la diphthérie. Ce sont la fièvre, l'albuminurie, les éruptions.

D'autres varient suivant les formes ; ils sont l'apanage des formes infectieuses, auxquelles ils impriment leur cachet de gravité. A ce titre, ils pourraient être décrits comme complications. Mais, admettant que ce sont ces mêmes accidents graves, qui

caractérisent les formes de la diphthérie, je n'hésite pas à croire que leur description rentre dans celle des symptômes de la maladie diphthérique. Je les étudierai donc, après ceux du premier groupe.

On y trouvera : les troubles gastro-intestinaux, les gangrènes, les hémorrhagies, les œdèmes sans albuminurie, et les désordres de l'appareil circulatoire. Viendront ensuite les troubles nerveux : convulsions, paralysie diphthérique.

Après avoir consacré quelques mots aux variations que subit l'urine dans sa quantité et dans sa composition, je terminerai par quelques considérations sur la diphthérie secondaire.

FIÈVRE.

La *fièvre* est un des phénomènes les plus variables de la diphthérie. Dans certaines épidémies et dans quelques cas sporadiques, elle manque complétement ou presque complétement. Dans les cas les plus simples, la fièvre est souvent, intense, au début. Dans les cas malins, elle peut être nulle ; si elle existe, il arrive qu'elle diminue rapidement, en même temps que le pouls devient petit et que les extrémités se refroidissent. D'un autre côté, une fièvre persistante n'est pas non plus d'un favorable augure. Ce n'est donc pas tant, de la présence ou de l'absence de la fièvre qu'il faut tenir compte, mais de l'époque de son apparition, de sa persistance et des symptômes qui l'accompagnent. Une fièvre vive au début, n'est pas d'un pronostic grave quand elle disparaît sans que les forces se dépriment. Si, au contraire, elle persiste ou si, après avoir disparu, elle reparaît ; si elle se montre, à une époque un peu éloignée du début, elle a plus de gravité, parce qu'elle indique l'apparition d'une complication fâcheuse. Elle doit être examinée dans ses trois éléments : température, pouls, respiration.

La *température* a été surtout étudiée dans le croup. Malgré les modifications qu'impriment à la marche de la température, certains troubles fonctionnels, tels que l'asphyxie et les complications phlegmasiques, il existe une ressemblance très-marquée entre la courbe thermique du croup et celle de la diphthérie

exempte de ces deux causes perturbatrices. C'est surtout dans la faiblesse relative de l'élévation que cette analogie s'affirme avec le plus d'énergie. A l'inverse de ce qui se passe dans beaucoup de maladies, l'ascension de la température n'est pas en raison directe de l'intensité du processus. Tel est le seul caractère important que révèle l'étude de la température dans la diphthérie. Tous les auteurs en ont été frappés. *Wunderlich* (1) établit qu'il n'est aucune maladie aiguë, dans laquelle la température soit aussi peu caractéristique que dans la diphthérie pharyngée et dans le croup du larynx. Tout en admettant qu'une température très-élevée constitue un surcroît de danger, il ajoute que les températures modérées, même normales, ne fournissent pas la moindre garantie en faveur d'une issue favorable et que la température élevée peut redescendre tandis que la maladie progresse avec une fièvre excessive jusqu'à ce que l'individu succombe. M. *Roger* (2) note que la chaleur animale est augmentée dans le croup, mais beaucoup moins qu'on n'aurait pu le penser d'après la vitesse excessive du pouls et d'après l'accélération des mouvements respiratoires.

MM. *Lorain* et *Lépine* (3) professent que le poison diphthéritique n'est pas notablement pyrogène. L'infection diphthéritique ne se traduit pas par un mouvement fébrile de quelque importance. La fièvre d'une angine infectieuse peut ne pas surpasser celle d'une angine sans infection ; on peut même voir, principalement chez l'enfant, la température, après les premiers jours, s'abaisser au-dessous de la normale et la mort arriver dans le collapsus.

Le résultat de mes recherches concorde avec ces données. Dans le plus grand nombre des cas, dans les plus légers comme dans les plus graves, la température du début varie entre 38°,2 et 38°,8 ; plusieurs fois, entre autres dans un cas de diphthérie généralisée, je l'ai vue marquer 36°,8. Dans d'autres circonstances enfin, le début était marqué par des températures oscil-

(1) *De la température dans les maladies*, p. 875.
(2) *Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance*, I, p. 339.
(3) *Nouveau Dict. de méd. et de chir. prat.*, art. *Diphthérie*.

lant entre 39° et 40°,4. Mais alors, des complications telles que bronchite, broncho-pneumonie, pneumonie ou convulsions, étaient survenues ou étaient imminentes.

En parlant du début, je n'ai pas voulu désigner le début véritable, l'époque où le malade commence à être indisposé. Ce moment échappe presque toujours à l'observateur, il est rare que le médecin soit appelé avant la naissance de la fausse membrane. A moins de cas tout à fait exceptionnels, on est donc obligé de se contenter de cette date. Cependant *Squire* (1) et M. *Callandreau-Dufresse* (2), qui le cite, semblent avoir été plus heureux puisqu'ils admettent une période d'incubation qui se traduirait par une élévation de la température, élévation qu'ils ne précisent pas et qui diminuerait au moment de l'apparition des manifestations locales. Je ne saurais admettre sans plus ample informé cette affirmation, d'autant plus que, dans deux cas où les malades ont pu être observés pendant la période initiale, les choses se sont passées à l'inverse. Chez le premier malade, la température qui était à 38°,5, alors que la gorge ne présentait que de la rougeur, a monté à 38°,7 quand est apparu l'exsudat. Chez le second, la différence est beaucoup plus frappante. Prise dans les mêmes circonstances, la température s'est élevée de 38°,4 à 40°,4.

La maladie établie, la courbe thermique varie suivant que le processus marche vers la guérison, ou vers la mort.

Dans le premier cas, s'il n'y a pas de complications, le tracé retombe vers la normale au bout de deux ou trois jours, soit brusquement, soit après quelques oscillations.

Si la diphthérie gagne le larynx, on voit se produire des modifications que j'exposerai en détail, en parlant du croup. Si quelque complication apparaît, la courbe se relève, monte plus haut qu'au début, et se maintient entre 39° et 40° pendant le temps que la complication reste en activité, puis elle reprend sa marche descendante au bout d'un temps qui varie avec la nature

(1) *On deviations of temp. in Children.* In *Med. Times*, 1870, t. II, p. 139.
(2) *Loc. cit.*, p. 67.

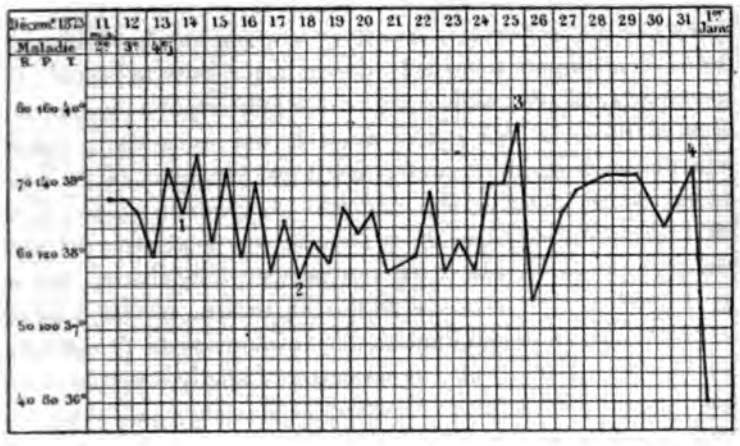


Fig. 1. — AMÉLIE R., 8 ans.

Angine diphthérique. — Forme infectieuse, coryza, adénite, albuminurie à deux reprises. — Paralysie du voile du palais. — Pleurésie gauche. — Hématurie. — Mort.

1. Coryza.
2. Albuminurie.
3. Adénite double.
4. Pleurésie, albuminurie, hématurie.

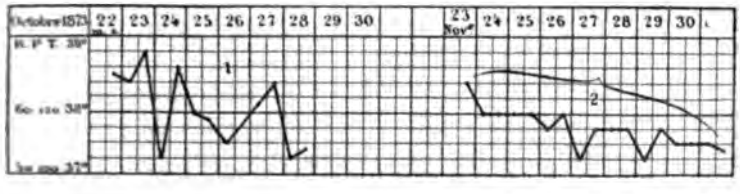


Fig. 2. — LOUIS A., 7 ans 1/2.

Angine diphthérique. — Adénite, albuminurie, paralysie diphthérique généralisée. — Guérison.

1. Angine.
2. Paralysie.

et avec l'intensité de la complication ; quelquefois, une détermination locale sur un autre point, une poussée nouvelle ou simplement, l'apparition de la paralysie, la font remonter.

Dans le second cas, la température s'élève brusquement vers 39° et 40°, même au delà, ou bien, après un abaissement rapide ou progressif qui dépasse de peu la normale, le malade meurt dans une sorte de collapsus. La température, dans ce dernier cas, n'exprime plus, comme dans tant d'autres maladies, la gravité de la situation. Le docteur *Faralli* (1) est arrivé à des conclusions analogues. Il admet, de plus, que dans les formes infectieuses et malignes, la colonne de mercure continue son ascension, jusqu'à la mort du malade. On a vu par ce qui précède que la dernière proposition ne se vérifie pas toujours.

Les détails qui viennent d'être donnés confirment ce que j'avançais au début de ce chapitre, à savoir, que la marche de la température ne donne que des indications incomplètes et même négatives, sur la marche de la diphthérie.

Le seul fait intéressant et peut-être utile, qui ressorte de cette étude, c'est le peu d'élévation de la température que développe la diphthérie livrée à elle-même.

Le *pouls* est ordinairement fréquent dans la diphthérie à marche franche ; il monte à 120, 140 pulsations et même plus, suivant l'âge. Plus élevé relativement que la température, il la suit cependant dans son ascension, puis redescend, mais non pas toujours parallèlement. Souvent il reste fréquent pendant un certain temps, après que la température est revenue à la normale. Lorsque survient une complication, il en suit les phases. Dans la forme maligne et dans la forme infectieuse, quand celle-ci se termine par la mort, le pouls devient quelquefois petit, misérable, il se ralentit subitement, et tombe au-dessous de 50 pulsations : abaissement considérable, surtout quand il s'agit de petits enfants.

Dans la forme maligne insidieuse, il arrive souvent que le pouls n'est pas modifié, même au début. Il reste normal ; mais

(1) *Sul ciclo termico della difterite.* In *Imparziale*, mars 1873.

quand éclatent les signes de la malignité, quand survient le collapsus, il baisse comme dans le cas précédent.

La *respiration* suit en général, d'assez près, la température et le pouls, dans leur marche ascendante du début. Elle atteint le chiffre de 36 à 48 inspirations par minute. Si la fièvre cesse ou diminue, la respiration descend en même temps.

Dans le cas de terminaison funeste, alors même que le pouls se ralentit, la respiration s'accélère et monte à 50, 60 et plus.

Il en est de même, lorsque survient une complication thoracique ; la fréquence de la respiration en est souvent le meilleur et même le seul indice.

ALBUMINURIE.

Signalée par *Wade*, de Birmingham (1), l'albuminurie diphthérique a été l'objet des préoccupations d'un assez grand nombre d'auteurs (2) qui se sont efforcés d'en éclairer les causes et la séméiologie.

La couleur de l'urine albumineuse est variable chez les sujets atteints de diphthérie ; le plus souvent, elle est limpide, et d'une coloration jaune-ambré. Quelquefois, elle se trouble par le refroidissement, ce qui tient à la précipitation d'urates qu'elle contient en assez grande quantité, seuls ou associés à l'albumine.

(1) *The Midland Quarterly Journal of medical Sciences*, 1857.

(2) James, in *Med. Times and Gaz.*, 1857. — Trousseau, in *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu*, 1861. — Bouchut et Empis, *De l'albuminurie dans le croup et dans les maladies couenneuses*. In *Acad. des Sc.*, 1858. — Maugin et Bergeron. *Des éruptions qui compliquent la diphthérie et de l'albumine considérée comme symptôme de cette maladie*. Paris, 1858. — G. Sée, *Albuminurie dans la Diphthérie*. In *Soc. méd. des hôp.*, 1858. — Roger, in *Soc. méd. des hôp.*, 1858. — Barthez, *Lettre à Rilliet*. In *Gaz. hebd.*, 1859. — Lorain, *De l'albuminurie*. Thèse d'agrégation, 1860. — Hervieux, *De la diphthérie*. Thèse d'agrégation, 1860. — Barbosa, *Albuminuria no cropo e da sua importancia nas affecções diphtheriticas*. In *Gazeta medica de Lisboa*, 1860. — Sanderson, *On relation of albuminuria to diphtheric sore throat*. In *Med.-chir. Review*, 1860. — Gubler, *De la paralysie amyotrophique conséc. aux mal. aiguës*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1861, et *Albuminurie*, in *Dict. encycl. des Sc. méd.*, 1865. — Lewin, In *Deutsche Klinick*. Articles de Wiedash, Kohneman, Volquart, Reschenmeister, Ebert Veit, en 1862, et de Müller en 1863. — Abeille, *Traité des maladies à urines albumineuses et sucrées*, 1863. — Germe, *Qu'est-ce que l'albuminurie ?* Thèse, 1864.

Après un repos de quelques jours, et indépendamment de tout sédiment uratique, le microscope permet souvent, de constater dans les couches inférieures de l'urine, des éléments histologiques altérés provenant de la dépouille rénale, tels que globules sanguins, leucocytes, cellules épithéliales disséminées ou agglomérées en cylindres fibrineux ou hyalins. La présence de l'albumine se décèle par les procédés classiques de la chaleur et de l'acide azotique. La quantité en est très-variable. Tantôt, le précipité est floconneux et très-abondant; tantôt, on n'obtient qu'une teinte légèrement opaline.

Les causes d'erreur sont trop connues pour que je m'en occupe dans ce travail. Il en est une cependant qui rentre pleinement dans le sujet et que je ne saurais laisser dans l'ombre, d'autant moins que l'usage assez répandu maintenant, du traitement par les balsamiques, peut la rendre plus commune. En effet, la résine du copahu est éliminée par l'urine dans laquelle, elle reste en suspension, mais elle est précipitée par l'acide nitrique. Le nuage formé par l'addition de ce réactif présente une grande analogie avec celui de l'albumine; il s'en distingue par la propriété qu'il possède de se dissoudre dans l'alcool. Ainsi donc, quand l'urine d'un malade traité par les balsamiques se trouble, sous l'influence de l'acide nitrique, il est indispensable d'ajouter à la liqueur, un peu d'alcool qui dissipera le précipité, si celui-ci est formé par les matières résineuses. Le microscope donne aussi des renseignements utiles. Le précipité albumineux est granuleux, lamelleux, jamais cristallin.

De l'aveu de tous les auteurs, l'albuminurie est fréquente dans la diphthérie. D'après MM. *Empis* et *Bouchut*, on la rencontrerait dans les deux tiers des cas ; d'après M. *Sée*, dans la moitié ; d'après M. *Maugin*, dans la majorité. Mes relevés semblent confirmer cette donnée. Sur 410 cas de diphthérie dans lesquels l'albumine a été recherchée, elle s'est rencontrée 224 fois, c'est-à-dire un peu plus souvent que dans la moitié des cas. On comprend qu'il soit difficile de fixer rigoureusement la fréquence de ce symptôme ; l'albuminurie étant souvent un phénomène purement transitoire, fugace, les statistiques dressées dans le but d'établir

sa fréquence, ne peuvent avoir de valeur qu'à la condition que les urines aient été examinées tous les jours, depuis le début, jusqu'à la guérison complète. Il est donc possible que certaines, parmi celles qui sont connues, restent au-dessous de la réalité.

L'apparition de l'albumine ne se fait pas à époque fixe, c'est du deuxième au onzième jour, que je l'ai observée avec le plus de fréquence. Le tableau suivant donnera la preuve de cette assertion.

Sur 224 cas d'albuminurie diphthérique, le début a été observé aux dates suivantes :

Date de la mort.	Nombre des cas.
1er jour de la maladie..... ...	3
2e —	16
3e —	30
4e —	30
5e —	22
6e —	26
7e —	13
8e —	33
9e —	12
10e —	14
11e —	10
12e —	1
13e —	2
14e —	1
15e —	4
16e —	1
19e —	1
23e —	1
26e —	1
29e —	1
37e —	1
38e —	1
TOTAL.....	224

Si, d'une manière générale, sa fréquence la plus grande se trouve dans les limites que j'ai tracées, on peut, pour préciser davantage, établir que l'albuminurie s'est montrée le plus communément, entre le troisième et le huitième jour ; ce dernier a été le moment d'élection. Que ce tableau soit entaché de quelques inexactitudes, je le concède volontiers. A l'hôpital surtout, les malades étant rarement soumis à l'observation, dès le début de la

maladie, la constatation de l'albuminurie le jour de l'entrée, ne prouve pas qu'elle n'existait pas auparavant. L'erreur est donc possible, probable même ; il est juste d'en tenir compte. Mais loin d'infirmer les résultats déduits du tableau, elle les confirme, du moment qu'elle contribue à rapprocher l'apparition de l'albuminurie, du début de la maladie.

Rien n'est plus irrégulier que la marche de l'albuminurie diphthérique. Tantôt le précipité est, d'emblée, abondant, floconneux ; tantôt il commence par un nuage opalin qui persiste avec ce caractère, jusqu'au moment où il disparaît, ou qui s'épaissit assez rapidement.

Ne durant pas, dans certains cas, plus d'un jour, elle peut rester stationnaire pendant un temps assez considérable.

En général continue, elle est quelquefois intermittente, disparaissant, puis reparaissant à différentes reprises. Sur 70 cas de diphthérie terminés par la guérison, et dans lesquels, l'albuminurie a pu évoluer complétement, j'ai obtenu les résultats suivants :

Durée de l'albuminurie.	Nombre des cas.
1 jour	9
2 —	8
3 —	10
4 —	2
5 —	6
6 —	3
7 —	4
8 —	6
9 —	3
10 —	8
11 —	2
12 —	2
13 —	3
14 —	4
15 —	2
16 —	2
17 —	1
19 —	1
22 —	1
26 —	2
57 —	1
TOTAL	70

Il semble que la durée la plus commune soit celle d'un à trois jours, et en seconde ligne, celle d'un à dix jours. On voit aussi, que si l'albuminurie peut durer plus longtemps : quinze, vingt et même, cinquante-sept jours, ce n'est que dans des cas assez rares. Je n'ai pas rencontré un seul cas où elle soit devenue chronique. Cependant *Gregory* (1) et *Rayer* (2) en ont cité plusieurs. Il faudrait, je crois, pour les mettre sur le compte de la diphthérie, avoir la certitude que la scarlatine n'y entrât pour rien. En les tenant pour exacts, ces faits seraient d'ailleurs exceptionnels.

A l'inverse de l'albuminurie de la scarlatine, celle de la diphthérie s'accompagne très-rarement d'œdème. La raison de cette curieuse particularité se trouve, dans ce fait que j'ai signalé, en traitant de l'anatomie pathologique, à savoir, que, dans la scarlatine, les lésions rénales occupent le plus souvent les deux reins, tandis que dans la diphthérie, il n'y en a ordinairement, qu'un d'atteint. *Wade* n'a jamais noté l'hydropisie ; M. G. *Sée* l'a rencontrée, mais beaucoup plus rarement que dans la scarlatine. D'après *Trousseau*, on ne l'observerait pas dans un vingtième des cas. Pour ma part, je lui assignerais une plus faible proportion, car sur 224 cas d'albuminurie diphthérique, je n'ai relevé que 7 cas d'hydropisie. Inutile de dire que j'ai fait abstraction des cas dans lesquels l'albuminurie et l'infiltration cellulaire existaient avant la diphthérie.

L'hydropisie ne s'est pas montrée avant le cinquième jour. Tantôt elle s'est présentée sous forme d'anasarque, tantôt sous celle d'œdème de la face. Chez l'un des malades, elle était limitée au larynx. Il s'agissait d'un enfant atteint d'angine diphthérique infectieuse avec coryza, adénite, albuminurie, chez lequel éclatèrent, le cinquième jour, des accidents laryngés suivis de suffocation ; on crut avoir affaire à un croup. La trachéotomie jugée nécessaire fut pratiquée, mais le malade mourut. Au lieu de fausses membranes laryngées qu'on s'attendait à trouver,

(1) In *Edimb. Med. and Surg. Journal*, 1831.
(2) *Traité des maladies des reins.*

l'autopsie démontra l'existence des lésions les mieux caractérisées de l'œdème de la glotte.

Dans un autre cas, l'albuminurie et l'hydropisie s'accompagnèrent d'accidents cérébraux extrêmement graves, de troubles visuels et d'attaques éclamptiques répétées qui enlevèrent le malade. L'examen nécroscopique fit voir un œdème considérable des méninges et des ventricules. J'ajouterai que dans presque tous ces cas, l'hydropisie et l'albuminurie se sont produites ensemble ; une fois au contraire, l'hydropisie a précédé l'albuminurie de dix-huit jours.

Sur les causes de cette albuminurie, l'accord est loin d'exister. MM. *Empis* et *Bouchut*, *Germe*, *Hervieux* la font résulter de l'asphyxie croupale. Pour MM. *Lorain*, *Charcot*, *Lécorché*, la cause serait dans la congestion rénale ou dans une néphrite parenchymateuse légère, analogues aux congestions viscérales qui se font dans les fièvres, dans le typhus, dans la fièvre typhoïde, etc. D'après M. *Gubler*, elle serait la conséquence de l'excès des matériaux protéiques contenus dans le sang.

La première hypothèse doit être écartée, par cette raison, que l'albuminurie se produit dans les cas de diphthérie où la respiration n'éprouve pas la gêne la plus légère : dans les angines les plus simples, et même dans la diphthérie bornée à la peau. Que dans le croup, l'asphyxie soit une cause adjuvante par suite des congestions viscérales qu'elle engendre, et de l'anoxémie qui laisse incomplète, la combustion des matières protéiques, rien de mieux, mais elle ne doit pas sortir de ce rôle secondaire.

L'hypothèse de la lésion rénale réunit beaucoup de bonnes raisons. Comme dans les fièvres et dans les maladies infectieuses, les congestions viscérales sont communes dans la diphthérie. De plus, dans les cas où l'albuminurie a été constatée pendant la vie, l'autopsie fait découvrir, le plus souvent, du côté des reins, des altérations anatomiques qui varient depuis la simple hypérémie jusqu'à la néphrite parenchymateuse la mieux caractérisée. On admet généralement, d'après les données de la clinique et de l'expérimentation, que dans l'albuminurie, le rein ne se

borne pas à une attitude passive ; son rôle, au contraire, est actif ; autrement dit, il ne laisse transsuder l'albumine qu'à la condition de se transformer et de subir dans sa structure, certaines modifications souvent fugaces, quelquefois plus importantes, qui sont la condition instrumentale *sine qua non*, de la filtration. Ces modifications sont, M. *Lécorché* l'a démontré, la congestion de la glande et la dégénérescence de l'épithélium des canalicules. L'excès d'albumine dans le sang ne suffit pas à déterminer l'albuminurie ; la matière protéique resterait enfermée dans les voies circulatoires, si le rein ne se plaçait dans les conditions organiques voulues. On pourrait objecter que, dans certains cas, le rein *paraît* sain ; mais c'est seulement sur l'aspect extérieur que ce jugement a été rendu ; l'examen histologique n'avait pas été pratiqué. D'ailleurs, les lésions nécessaires à l'albuminurie, en outre qu'elles sont souvent légères, sont dans beaucoup de cas, essentiellement fugaces ; la congestion se dissipe rapidement, l'épithélium se régénère promptement ; la lésion peut avoir disparu, quand le malade n'est pas mort en pleine albuminurie. La théorie qui attribue l'albuminurie à des congestions souvent passagères, qui se font sur le rein aussi bien que sur d'autres viscères, dans la diphthérie comme dans toutes les maladies générales ou infectieuses, s'appuie donc sur des arguments très-solides.

Tout en reconnaissant la nécessité d'une modification organique du rein, M. *Gubler* a pensé que l'albuminurie reconnaissait pour cause prochaine, l'hyperalbuminose du sang, et dans la diphthérie en particulier, la diathèse couenneuse caractérisée par l'excès des exsudats albumino-fibrineux. Or, en l'absence d'analyses précises du sang dans la diphthérie, rien ne prouve que cette maladie s'accompagne d'une richesse exagérée du sang en matériaux protéiques ; j'ai déjà insisté sur la quasi-certitude du contraire. De plus, l'expérimentation a prouvé que l'excès d'albumine dans le sang ne suffit pas à déterminer l'albuminurie.

La séméiologie et la valeur pronostique de l'albuminurie ont suscité de nombreuses contradictions.

MM. *Maugin*, *Bergeron* et *Lewin* lui donnent une grande importance au point de vue du diagnostic.

J'ai montré combien elle manquait souvent, même dans les cas de diphthérie la mieux caractérisée. Si de sa présence, on peut conclure à la nature diphthérique de la maladie, on ne peut appliquer la réciproque et mettre en dehors de la diphthérie, les cas dans lesquels l'urine ne fournit pas de coagulum sous l'influence des réactifs spéciaux. On s'exposerait par cette conduite, à de cruels mécomptes et à voir mourir des accidents propres à la diphthérie, des malades qu'on aurait déclarés atteints d'une simple angine herpétique.

M. *Barbosa* est d'avis qu'elle aggrave le pronostic, quand elle n'est pas le résultat de la congestion rénale. M. *Sée*, au contraire, a constaté que sur 11 cas de diphthérie avec albuminurie, il avait obtenu 6 guérisons, tandis que sur 16 cas de diphthérie sans albuminurie, 9 s'étaient terminés par la mort. J'ai voulu vérifier sur une grande échelle, les conclusions de M. *Sée* que j'acceptais volontiers, ayant observé bien des fois l'albuminurie très-intense dans des cas de diphthérie bénigne, et inversement, l'absence d'albuminurie dans beaucoup de cas de diphthérie infectieuse ou maligne. Je suis arrivé à des résultats différents dans la forme, mais analogues quant au fond. Sur 233 cas de diphthérie accompagnée d'albuminurie, 142 malades ont succombé, 91 ont guéri. Sur 160 cas de diphthérie dans lesquels l'albuminurie a manqué, 97 malades ont guéri, 63 ont succombé.

Cette statistique montre que, dans les cas d'albuminurie, la mortalité a dépassé de beaucoup le nombre des guérisons et que dans ceux où l'albuminurie a manqué, le résultat inverse s'est produit, quoique avec une différence beaucoup moins marquée. Il semblerait donc que l'albuminurie exerçât en réalité, une influence défavorable sur la marche de la diphthérie ou plutôt, qu'elle fût plus commune dans les cas graves. Cependant, je crois qu'il faudrait se garder de prendre ce résultat de la statistique brute, pour l'expression de la vérité. Bien d'autres causes de mort se rencontrent dans la diphthérie : croup, opérations, complications pulmonaires et autres, qui poussent beaucoup plus

puissamment à la terminaison fatale que l'albuminurie. En examinant l'ensemble des cas dans lesquels l'albuminurie a fait défaut, on voit que les autres causes ont été assez efficaces pour amener la mort, dans 63 cas sur 160, c'est-à-dire, dans un peu moins de la moitié. Dans ceux où l'albuminurie existait et qui se sont terminés par la mort, il y avait en même temps, d'autres phénomènes très-graves. Aucun symptôme spécial à l'albuminurie ne paraît avoir conduit à l'issue funeste. Dans les cas qui ont guéri, sa présence n'a été révélée que par l'examen des urines, son retentissement sur l'économie a été nul malgré son intensité quelquefois très-grande. Si à ces considérations, on ajoute que, dans les cas mortels, l'albumine s'est souvent trouvée en très-petite quantité et même, passagèrement; si l'on ajoute encore, que l'albuminurie ne passe jamais, pour ainsi dire, à l'état chronique; que dans les cas très-rares où elle s'est accompagnée d'œdème, la guérison a eu lieu le plus souvent, et que, dans les cas mortels où l'autopsie a pu être faite, on n'a jamais trouvé ces lésions profondes et généralisées qui caractérisent les maladies des reins ayant entraîné la mort, on pourra conclure que l'albuminurie diphthérique est un épiphénomène qui, dans l'immense majorité des cas, reste sans influence sur la marche de la maladie.

ÉRUPTIONS.

En 1858, M. *G. Sée* attira l'attention de la Société médicale des hôpitaux de Paris, sur des éruptions cutanées qu'il avait observées dans son service, sur un certain nombre de sujets atteints de croup et d'angine diphthérique. Elles étaient analogues presque toutes, à la scarlatine; quelques-unes ressemblaient à la roséole. M. *Sée* les considérait, non comme des fièvres éruptives marchant concurremment avec la diphthérie, mais comme des émanations de l'intoxication diphthérique, comme des manifestations cutanées qui seraient le pendant de celles qu'on rencontre dans d'autres maladies toxiques. Leur fréquence était relativement grande; elles s'étaient présentées une fois au moins sur

quatre. De nombreuses objections s'élevèrent contre cette interprétation; certains membres de la Société déclarèrent que les soi-disant éruptions diphthériques, n'étaient que des scarlatines méconnues. D'autres, tout en admettant la possibilité du *rash* dans la diphthérie, firent des réserves très-légitimes sur la fréquence de ces phénomènes. En effet, en acceptant comme démontrée, l'existence d'éruptions diphthériques analogues à celles qu'on observe dans le typhus, la fièvre typhoïde, le choléra, le rhumatisme, etc., il faut, pour être en droit d'affirmer la nature diphthérique d'un exanthème, procéder par exclusion et éliminer toutes les autres causes. Or, l'âge des malades, quand ce sont des enfants, et le séjour à l'hôpital, sont des conditions qui militent fortement en faveur des fièvres éruptives. Plus le malade est jeune, plus nombreuses sont les chances d'une fièvre éruptive.

Et d'abord, il est indispensable d'écarter toutes les éruptions qui paraissent avant les fausses membranes; il est plus légitime de les considérer comme la maladie primitive dont la diphthérie ne serait qu'un accident secondaire. Quant à celles qui surgissent pendant le cours de la diphthérie, elles doivent, pour être considérées comme des manifestations de cette maladie, se montrer à une époque aussi rapprochée que possible du début, ou tout au moins de l'entrée à l'hôpital; c'est ordinairement, dans les salles d'hôpital, que les malades contractent les fièvres éruptives qui compliquent la maladie pour laquelle ils sont entrés. L'incubation de la scarlatine, par exemple, durant, d'après MM. *Rilliet* et *Barthez*, *Guersant* et *Blache*, de trois à cinq jours au minimum et de cinq à treize jours en moyenne, le minimum de l'incubation de la rougeole variant de six à dix jours et la moyenne de dix à vingt jours, on aura le droit de rayer du cadre des fièvres éruptives, les manifestations cutanées qui arriveront dans le minimum du laps de temps fixé pour l'incubation de ces fièvres, à moins d'admettre que la diphthérie et la fièvre éruptive aient été contractées en même temps, ce qui serait, à la rigueur, possible, en temps d'épidémie. Aussi bien que celles-ci, les éruptions qui paraîtront à une époque plus éloignée, devront ne présenter aucun des symptômes qui accompagnent la rougeole

et la scarlatine: catarrhe oculaire, nasal, pulmonaire et intestinal pour la première; rougeur de la gorge, desquamation cutanée ou linguale pour la seconde. La fièvre ou tout au moins, le redoublement fébrile devra faire défaut, au moment de la naissance de l'éruption. Bien que ces conditions ne doivent pas inspirer une confiance absolue, car la scarlatine surtout, offre dans son aspect et dans sa marche, les irrégularités les plus inattendues, elles sont néanmoins des éléments très-sérieux de probabilité. Si l'on pouvait établir l'existence antérieure de la fièvre éruptive dont l'exanthème se présente, ou si l'on arrivait à savoir que le malade a eu plus tard, la fièvre en question, il y aurait alors, au moins en ce qui concerne la scarlatine, certitude à peu près complète. Dans un cas que cite M. *Sée*, on a pu constater, six mois après un *rash* scarlatiniforme diphthérique, l'apparition d'une véritable scarlatine. Inversement, chez un malade atteint de diphthérie survenant au dixième jour d'une rougeole, j'ai observé, le jour même de la formation des fausses membranes, une éruption rubéoliforme.

Maintenant que les balsamiques s'emploient assez largement dans le traitement de la diphthérie, on doit, chez les malades traités de la sorte, songer à la possibilité d'une éruption copahique.

En tenant compte de ces différentes causes d'erreur, on réduit notablement le nombre des éruptions véritablement dues à la diphthérie. Sur le grand nombre d'observations que j'ai examinées, je n'ai rencontré les exanthèmes que dans une cinquantaine de cas.

Ils ont affecté des types différents. Le plus commun a été le type scarlatiniforme, celui que M. *Sée* avait eu, d'abord, seul en vue. Viennent ensuite d'autres, qui offrent tous les caractères physiques de la rougeole, de l'érythème localisé au tronc ou aux membres ou généralisé, de l'urticaire, de l'ecthyma, etc. Quelquefois, ils sont vésiculeux. Ces éruptions ont débuté du premier au septième jour de la maladie, du deuxième au troisième jour de l'entrée dans les salles, quand les malades étaient observés à l'hôpital. Ces limites n'ont été que très-rarement dépassées.

Leur durée a toujours été très-courte : un jour ou deux au plus.

Elles ne se sont jamais annoncées par des symptômes généraux. La fièvre ou l'accroissement du mouvement fébrile déjà existant, les vomissements, l'anorexie, le prurit, la tuméfaction ont manqué.

Il est difficile de se prononcer sur la valeur de ces éruptions en ce qui concerne le pronostic.

M. *Sée* admet qu'elles exercent une influence heureuse; les enfants qui en furent atteints guérirent dans la proportion de deux sur trois. Il semble, en effet, tout d'abord, qu'elles se voient plus souvent, dans les cas de diphthérie bénigne. En ce qui concerne les éruptions scarlatiniformes, la proposition se vérifie ; la moyenne des guérisons a été exactement de deux sur trois. Dans la forme érythémateuse, il n'y a eu qu'un décès sur cinq cas. Mais dans la forme rubéolique, le nombre des décès a été égal à celui des guérisons. Enfin, dans les cas où l'exanthème a pris la forme de l'urticaire, la terminaison a toujours été fatale. Il s'en faut donc que les manifestations cutanées soient d'un pronostic favorable. D'une innocuité complète par elles-mêmes, elles accompagnent bon nombre de cas graves, et leur nombre serait beaucoup plus considérable, si la maladie ne marchait bien souvent, avec une rapidité qui ne leur laisse pas le temps de se produire. On se rapprocherait davantage de la vérité, en ne leur accordant qu'une valeur très-restreinte à ce point de vue.

De ce qui précède, on peut conclure qu'on observe dans le cours de la diphthérie, des exanthèmes qui paraissent être de véritables manifestations cutanées de la maladie; que ces éruptions sont relativement, peu fréquentes; qu'elles se rencontrent dans les cas graves, comme dans les cas légers, et que leur apparition ne modifie pas l'évolution du processus.

TROUBLES GASTRO-INTESTINAUX.

Ils sont peu communs dans la diphthérie, à moins qu'ils ne soient le résultat d'un traitement actif par les vomitifs et surtout

par l'émétique. Cependant *P. Wilson* (1) croit que la diphthérie est toujours consécutive à une maladie de l'estomac ! *Eisenmann* qui reproduit son travail, croit remarquer que, dans les grandes épidémies de Paris, de Boulogne et de Crowfort, en Angleterre, les symptômes gastro-intestinaux précédaient toujours l'angine. Inutile d'insister.

Dans un certain nombre de cas, l'*appétit* et la *soif* n'offrent rien à noter; ils suivent la marche de la fièvre, mais dans le plus grand nombre, dans le cours des angines, comme dans le croup après la trachéotomie, par le fait de la maladie elle-même comme par la gêne de la déglutition, l'anorexie est absolue, et les malades mourraient si on ne les contraignait à manger, même de force. *Bretonneau* et *Trousseau* surtout ont insisté avec énergie sur cette répulsion pour la nourriture et sur l'urgence d'y remédier.

La *diarrhée* n'est pas très-fréquente, on lui trouve bien souvent comme origine, l'administration des vomitifs, à outrance, surtout celle du tartre stibié. Il n'est pas rare qu'elle prenne, dans ces circonstances, l'aspect cholériforme. Cependant elle peut exister sans cette cause. On la trouve dans les prodromes et au moment du début; dans ces conditions, elle ne paraît pas avoir une grande gravité; mais quand elle survient dans le courant de la maladie, elle coïncide presque toujours avec d'autres signes d'intoxication et concourt à donner à l'ensemble pathologique, un cachet incontestable de gravité. Dans d'autres circonstances, où l'économie est profondément affaiblie, où le malade tombe dans une cachexie absolue, la diarrhée intervient et rentre dans les phénomènes terminaux.

Les matières excrétées ne présentent pas, en général, de caractère spécial. Dans les cas où la diarrhée coïncide avec un état d'intoxication bien manifeste, elles sont souvent très-fétides; quelquefois enfin, elles sont sanguinolentes. Des débris pseudo-membraneux peuvent s'y rencontrer, sans qu'il soit facile de décider quelle est leur origine. Indiquent-ils l'exsudation de fausses membranes sur l'œsophage, sur l'estomac, ou sur l'intestin? Faut-il les considérer simplement comme déglutis après avoir

(1) *Loc. cit.*

été détachés de la gorge? La rareté de l'exsudation diphthérique sur les parties profondes du tube digestif, doit faire incliner vers la seconde hypothèse. Cependant, lorsqu'ils sont très-abondants, et surtout quand ils s'accompagnent d'excrétion sanguinolente par l'anus, on peut croire qu'ils sont formés dans l'intestin.

Les *vomissements* sont assez communs; on les note dans les prodromes; ils sont peu répétés et ne sont pas d'un mauvais pronostic. Parfois aussi, ils sont dus au traitement par l'émétique; ils s'associent alors à des diarrhées fort graves et sont parfois, incoercibles. On les note aussi, dans le courant de la maladie, surtout dans le croup, peu de temps après l'opération. Ils sont presque toujours, dans ce cas, ou la suite de l'administration des vomitifs, ou l'indice de l'imminence d'une complication : pneumonie, fièvre éruptive, etc. Ils assombrissent alors, notablement le pronostic. *Ormerod* (1) regarde les vomissements fréquents comme un symptôme grave, surtout au moment où la gorge commence à se nettoyer. Il cite quelques cas dans lesquels, quelques troubles gastriques survenus pendant la convalescence, auraient, au même titre qu'un grand effort intellectuel ou musculaire, amené un collapsus grave et une mort rapide.

GANGRÈNE.

Le processus fondamental de la diphthérie est différent de la gangrène. Avec *Bretonneau* et l'école française, j'ai soutenu cette doctrine contre l'école allemande moderne. Mais j'ai montré aussi, que *Bretonneau* avait été trop loin, en écartant absolument la gangrène. L'excès de l'inflammation et la nature septique de la diphthérie, m'ont semblé expliquer suffisamment la formation de ces nécroses. La diphthérie, à l'instar d'autres maladies qui atteignent profondément la nutrition, comme la fièvre typhoïde, la rougeole, la scarlatine, la variole, le choléra, agit comme cause prédisposante; les inflammations locales trouvent un terrain tout préparé. Pour peu que la réaction soit violente, la vitalité des tissus est détruite et le sphacèle s'opère.

(1) *On Diphteria as observed at Brighton.* In *The Lancet*, 1861.

Dans la majorité des cas, la nécrose s'observe sur le point où l'inflammation a sévi avec la plus grande intensité ; aussi les amygdales, la luette, le pharynx sont-ils ses lieux d'élection. Lorsqu'une cause extérieure s'ajoute aux précédentes, la détermination de la gangrène en reçoit une nouvelle impulsion. Telle est l'influence de la compression exercée par la canule sur la plaie de la trachéotomie et sur la muqueuse de la trachée. Elle succède aussi, à la diphthérie cutanée ; à ce titre, les éruptions vésiculeuses ou pustuleuses, telles que l'herpès et l'impétigo, constituent une prédisposition très-manifeste. Les poumons eux-mêmes, peuvent être atteints ; la broncho-pneumonie est alors, la cause occasionnelle. Dans quelques cas, la gangrène se manifeste sur plusieurs endroits à la fois ou successivement. L'altération générale de la nutrition me paraît expliquer suffisamment cette diffusion. Est-il nécessaire d'invoquer les embolies capillaires ? L'état de la science ne permet pas de répondre catégoriquement.

En résumé, la gangrène trouve, en cas de diphthérie, le chemin frayé ; toute cause qui a pour effet de diminuer localement la vitalité des tissus : poussée phlegmasique, compression, éruption, agit comme cause déterminante.

Les points du corps où la gangrène se rencontre le plus souvent sont : les amygdales, la luette, le pharynx, le voile du palais, les lèvres, la trachée, le larynx, les poumons, la peau, la plaie de la trachéotomie.

Comme lésion matérielle, celle du poumon exceptée, elle n'a pas une grande importance, car elle produit rarement, des délabrements considérables, mais elle n'en est pas moins, lorsqu'elle est spontanée, d'un pronostic très-grave parce qu'elle est l'indice d'une intoxication profonde, d'une altération grave de la nutrition. Aussi ne se rencontre-t-elle que dans les formes les plus sévères. La gangrène de la plaie, à la suite de la trachéotomie et les ulcérations de la trachée présentent une gravité moindre parce que la compression a dû seconder puissamment la cause générale.

TROUBLES CIRCULATOIRES.

Hémorrhagies. — Elles s'observent dans la diphthérie, comme dans la majorité des maladies infectieuses; elles y sont communes. Elles se font jour par toutes les muqueuses indistinctement, et par la peau. L'altération du sang et celle des parois vasculaires, en donnent une explication satisfaisante. Aussi les voit-on, non-seulement, lorsque la porte leur est ouverte par une solution de continuité des tissus : plaie de la trachéotomie, chute des fausses membranes, élimination d'eschares, mais encore, dans les cas où les téguments internes ou externes paraissent sains, au point où elles se produisent. Ainsi, l'épistaxis apparaît dans une foule de cas, pendant les prodromes, par exemple, alors qu'on ne trouve dans le nez aucune fausse membrane.

La plus fréquente est, sans contredit, l'épistaxis. Viennent ensuite, celles qui se produisent dans la gorge, au point d'émergence des fausses membranes. A ce niveau, elles ne constituent parfois, qu'un suintement assez faible pour n'être pas perçu au dehors, mais qui infiltre les fausses membranes et les colore en brun. En omettant celles qui ont lieu au moment de l'opération, la plaie de la trachéotomie est aussi le théâtre de nombreuses hémorrhagies. J'ai indiqué déjà (1), qu'on pouvait les observer, jusqu'au onzième jour. On doit noter encore, dans l'ordre de fréquence, celles qui se font à la surface des gencives, des lèvres ou par le nez et la gorge à la fois. Il en est enfin, qui ont pour siége la peau et le tissu cellulaire sous-cutané ; elles se présentent sous forme de purpura ou d'ecchymoses ordinairement, peu étendues. *Greenhow* (2) cite un cas d'hématémèse mortelle, dans le cours d'une diphthérie, chez un garçon de quinze ans. *Lespine* (3) rapporte un cas semblable.

Souvent unique, l'hémorrhagie peut se reproduire plusieurs

(1) *Étude sur le croup après la trachéotomie.*
(2) *Transactions of the Pathol. Society*, 1863.
(3) *Loc. cit.*

fois, soit dans la même journée, soit plusieurs jours de suite, soit à des intervalles plus éloignés. Ses reprises atteignent ainsi le chiffre de cinq ou de six. Elle peut donner lieu aussi, à un suintement presque continu. L'abondance est souvent moyenne, quelquefois même, très-modérée pour chaque hémorrhagie. Mais il arrive que l'exhalation sanguine prend des proportions inquiétantes, et qu'on est obligé de recourir au tamponnement des fosses nasales ou de toucher la gorge avec le perchlorure de fer. Je ne connais qu'un cas d'hémorrhagie foudroyante; j'en reparlerai plus bas.

Le début de la maladie, c'est-à-dire l'espace compris entre les prodromes et les cinq ou six premiers jours, est pour les hémorrhagies, le moment de leur plus grande fréquence. Ensuite, on les observe du septième au quatorzième jour, date la plus éloignée que j'aie notée.

Cette prédilection des hémorrhagies pour les premiers jours de la maladie, n'a rien qui étonne, quand on se représente qu'elles sont toujours l'indice de cas très-graves et qui durent peu. Elles sont, en effet, dans la diphthérie, des accidents redoutables par le caractère de profonde intoxication qu'elles expriment. Elles sont le cortége obligé des cas infectieux et malins.

L'épistaxis, celle surtout qui surgit pendant les prodromes, ou tout à fait au début, avant l'apparition des fausses membranes, est la forme dont l'influence est la plus fâcheuse. Celles qui n'apparaissent qu'au moment de la chute des fausses membranes, du septième au quatorzième jour, ont une signification moins grave. Sur 25 cas d'épistaxis précoce, la mort a eu lieu 20 fois ; sur 11 cas d'épistaxis tardive, je l'ai notée 8 fois. Les hémorrhagies de la bouche et de la gorge ou simplement, le suintement habituel de ces parties, sont d'un pronostic très-sévère : 14 décès sur 15 cas. Un garçon de quatre ans et demi entré à l'hôpital, le douzième jour d'une angine diphthérique avec coryza, présentait un suintement sanguinolent continuel de la gorge, du nez et des lèvres ; au seizième jour, l'hémorrhagie prit subitement une telle abondance que le malade succomba en quelques in-

stants. Il en est de même, des exsudations sanguines à peine apparentes, qui infiltrent les fausses membranes; il y a eu mort dans tous les cas. Les hémorrhagies de la plaie ont présenté une gravité très-grande, bien qu'un peu moindre. Sur 7 cas survenus dans les premiers jours, 5 décès ; sur 7 cas constatés plus tard, 5 décès. Les hémorrhagies sous-cutanées, ainsi que le purpura, ne sont pas d'un meilleur pronostic.

L'hémorrhagie est donc d'un pronostic extrêmement grave dans la diphthérie, non par son abondance qui est presque toujours modérée, mais parce qu'elle est un indice certain de malignité. Elle est d'autant plus redoutable qu'elle apparaît à une époque plus rapprochée du début.

Œdèmes. — Indépendamment de ceux qui se relient à l'albuminurie, on rencontre parfois dans le cours de la diphthérie, des œdèmes localisés ou généralisés qui coïncident avec des urines normales. Les premiers ont été vus, du cinquième au neuvième jour d'angines diphthériques suites de scarlatine; il est probable qu'ils avaient eux-mêmes leur point de départ dans cette fièvre éruptive. Les autres, qui seuls doivent nous occuper, sont exempts de cette origine. Tantôt, ils sont limités à la face ou aux extrémités, tantôt, ils sont généralisés et méritent le nom d'anasarque.

Leur apparition est tardive; elle se fait du dix-huitième au vingtième jour du début; ils durent peu et se terminent presque toujours par la guérison, à moins que ne surviennent d'autres complications.

Quelle est leur cause ? On peut invoquer le froid, mais celui-ci n'a pas été noté. Faut-il voir dans leur pathogénie, une paralysie des vaso-moteurs ? ce mécanisme indiqué par plusieurs auteurs a été mis hors de doute par M. *Ranvier*. L'action de la diphthérie sur le système nerveux est si évidente, si commune, que l'on pourrait admettre sans grande difficulté l'extension de cette action au système du grand sympathique.

Endocardite. — De l'examen et de la discussion des faits qui ont été présentés pour prouver l'existence anatomique de l'endocardite dans la diphthérie, j'ai dû conclure que cette lésion

était beaucoup moins commune que ne l'avaient annoncé VM. *Bridger John, Bouchut* et *Labadie-Lagrave*. Voyons ce que nous enseigne l'examen du malade.

Je prends les signes de l'endocardite tels que les donne M. *Labadie-Lagrave*. Ce sont : 1° l'énergie et l'ampleur jointes à l'irrégularité et au tumulte des contractions cardiaques ; 2° l'étendue plus considérable dans laquelle est perçue l'impulsion du cœur ; 3° un bruit de souffle en général systolique, et localisé vers la pointe du cœur. Ce dernier, dit l'auteur, est le meilleur des signes, nous pourrions ajouter, le seul qui soit probant. Or, quelles difficultés n'éprouve-t-on pas dans l'examen du cœur lorsqu'il s'agit du croup ! L'oppression, l'angoisse, l'agitation du malade expliquent amplement le désordre des battements du cœur. Le sifflement laryngo-trachéal, son retentissement dans la poitrine voilent forcément le bruit de souffle. Si la recherche se fait après la trachéotomie, on trouve les mêmes obstacles dans le bruit métallique et strident que produit l'air en passant par la canule, dans le gargouillement qui se produit à l'intérieur de cet instrument, quand il est engoué par les produits de l'expectoration, sans compter les râles de diverse nature et le souffle bronchique qui sont l'expression des trop fréquentes complications pulmonaires du croup.

Aussi s'explique-t-on que dans la plupart des cas, M. *Labadie-Lagrave* n'ait pas noté de souffle et que, dans les autres, il ait trouvé des souffles douteux, de très-légers prolongements du premier bruit, mais non pas de ces souffles francs et rudes qui rendent indiscutable l'endocardite. Sur 47 cas dans lesquels l'autopsie a présenté les lésions que M. *Labadie-Lagrave* a rapportées à l'endocardite, le souffle n'a été constaté que 6 fois, et souvent avec des caractères équivoques. Ce résultat n'a rien qui surprenne, quand on connaît la valeur anatomique réelle de ces lésions. Encore, pourrait-on faire des réserves sur la signification du souffle cardiaque reconnu dans ces circonstances, et faudrait-il être certain qu'il n'était pas antérieur à la diphthérie.

L'angine sans croup et la diphthérie cutanée sont plus favorables, à la perception des symptômes cardiaques ; l'agitation du

malade est moindre, l'oppression est le plus souvent nulle, les complications pulmonaires sont peu communes. Cependant, dans 5 cas d'angine diphthérique, cités par le même auteur, le souffle n'a été constaté que 2 fois. On voit combien sont rares, dans cette série d'observations très-habilement prises et présentées comme arguments à l'appui de la thèse, les faits qui pourraient entraîner la conviction.

Bridger John, qui annonce 101 cas d'endocardite, a noté le souffle systolique dans 4 cas seulement. Comment démontre-t-il l'existence de l'endocardite dans les autres?

Mes recherches personnelles sont absolument négatives. Des observations de diphthérie, au nombre de 149, prises dans ces dernières années, depuis l'apparition des travaux de MM. *Bouchut* et *Labadie-Lagrave*, n'ont pas donné un seul cas d'endocardite. Je craindrais de me prononcer d'une manière aussi catégorique, si je devais m'en rapporter au seul témoignage de mes sens, mais un grand nombre de ces malades ont été auscultés aussi, par M. *Barthez* et par MM. d'*Espine* et *Gombault* ses internes; jamais il n'y eut divergence sur le résultat de l'examen.

La conclusion de ce chapitre est donc que l'endocardite diphthérique, tout en étant admissible par analogie, est extrêmement rare, ainsi que le démontrent et la clinique et l'anatomie pathologique.

TROUBLES GRAVES DE LA CIRCULATION INTRACARDIAQUE. — THROMBOSE. MORT SUBITE.

A côté des troubles de la circulation générale : hémorrhagies, œdèmes, on a noté dans le cours de la diphthérie, surtout pendant la convalescence, l'invasion d'accidents extrêmement graves, presque toujours mortels, qui paraissent avoir pour théâtre les cavités du cœur. *Richardson*, *Beau*, MM. *Gerlier*, *Meigs*, *Duchenne*, de Boulogne, *Labadie-Lagrave*, *Robinson-Beverley* ont insisté sur leur fréquence. Ces phénomènes suivent une marche rapide ou lente.

Dans le premier cas, alors que les fausses membranes ont dis-

paru et que la convalescence paraît établie, le malade est pris subitement d'angoisse précordiale, il accuse une pesanteur excessive dans la même région, concurremment avec une extrême dyspnée. Les traits s'altèrent, les yeux expriment une profonde anxiété, une pâleur générale recouvre le corps. La cyanose n'a jamais été notée; à l'encontre de beaucoup d'autres cas, dans lesquels la mort se fait par le cœur, il n'y a pas tendance à l'asphyxie, mais à la syncope. Les extrémités se refroidissent d'abord, puis tout le corps. La sensibilité cutanée est conservée. Le malade est agité ; sous l'empire d'une véritable jactitation, il change constamment de place ; on a peine à le maintenir dans son lit ; les mains s'échappent sans cesse hors des couvertures. Il semble lutter malgré sa faiblesse. L'adulte a le sentiment de la mort prochaine et fait ses adieux aux siens. La respiration est fréquente ; mais l'auscultation ne dénonce aucun bruit anormal; quelquefois, le murmure respiratoire prend plutôt le timbre puéril. Le pouls est petit, irrégulier, inégal ; bientôt il devient filiforme ; sa fréquence est modérée ; il dépasse rarement 80 à 100 pulsations; plus souvent, il se ralentit et tombe à 50 ou 40 pulsations ; dans un cas, il n'en frappait pas plus de 26. Les bruits du cœur présentent les mêmes irrégularités ; ils sont affaiblis, sourds et profonds. Cette faiblesse s'accroît progressivement, et le malade s'éteint doucement, au bout d'un temps qui varie de une à plusieurs heures, s'il n'est pas brusquement emporté par une syncope. L'examen du cœur ne donne aucun renseignement. On n'entend pas ordinairement de bruit de souffle. La matité précordiale reste normale.

Quand la marche des accidents est lente, l'aspect général est le même ; la durée seule diffère. Au début, les forces sont encore conservées, le malade se retourne facilement dans son lit ; vers la fin seulement l'épuisement arrive. La pâleur, le refroidissement et la jactitation sont aussi prononcés. Les bruits du cœur sont confus, troublés, ils paraissent redoublés ; des souffles légers ont été notés dans des cas très-rares. La respiration est souvent entrecoupée de soupirs longs et plaintifs, assez analogues à ceux de la méningite tuberculeuse.

L'intelligence conserve toute son intégrité. La mort arrive au bout de deux, de trois et même de sept jours, comme dans un des cas cités par *Meigs*, par suite de l'affaiblissement progressif, ou subitement dans une syncope.

Ces accidents sont rares. Ils n'apparaissent guère au commencement de la maladie, mais du dixième au vingt et unième jour, en pleine convalescence, alors que tout symptôme local ou général s'est évanoui. Dans un cas cependant, ils ont débuté le sixième jour.

Les auteurs témoins de ces faits les ont expliqués par la formation de caillots dans le cœur, par la thrombose cardiaque. Cette théorie est passible d'objections graves. J'ai fait voir que les coagulations trouvées dans ces circonstances, n'avaient aucun des caractères assignés aux caillots formés pendant la vie, par les auteurs qui ont traité avec autorité de la matière. De plus, ces mêmes concrétions se rencontrent sur un grand nombre de sujets morts de maladies très-différentes et dans lesquelles les symptômes cardiaques ont fait défaut. Ajoutons encore qu'elles sont presque toujours accompagnées, chez les sujets morts de diphthérie, de lésions graves du poumon ; on ne saurait donc établir une relation pathogénique simplement vraisemblable entre ces produits et les accidents cardiaques de la diphthérie.

Comment expliquer alors ces phénomènes si remarquables ? On ne peut nier qu'ils n'aient leur point de départ dans le cœur. L'angoisse précordiale, les variations du pouls, la tendance syncopale et des battements cardiaques l'indiquent d'une manière formelle.

L'obstacle qui s'oppose aux contractions du cœur ne se trouvant pas dans la cavité de l'organe, il faut le chercher dans ses parois mêmes. La myocardite et la dégénérescence qui la suit, ont beaucoup préoccupé plusieurs auteurs qui lui attribuaient une grande importance dans la formation des caillots, par suite de l'affaiblissement des contractions qui en était le résultat. Cette influence est très-acceptable en théorie ; cependant il convient d'observer que la myocardite est rare, qu'elle est ordinairement localisée et incapable d'exercer une influence notable sur les contractions du cœur. Par un singulier hasard, dans les

cas où elle a été trouvée à l'autopsie, les caillots étaient absents ou sans caractères vitaux ; aucun accident cardiaque n'avait été noté avant la mort. Si la myocardite est pour quelque chose dans le mécanisme de l'affaiblissement et de l'arrêt du cœur, il s'en faut donc qu'elle éclaircisse tous les cas.

La seule explication qui puisse être invoquée est, par exclusion, la *paralysie diphthérique*. Ainsi que je le montrerai, en traitant de cette importante perturbation du système nerveux, un grand nombre d'auteurs ont décrit, en s'appuyant sur des observations probantes, les troubles cardiaques qui l'accompagnent. Ces accidents sont identiques à ceux que l'on donne comme résultant de la thrombose cardiaque ; de plus, ils apparaissent du dixième au vingt et unième jour, à l'époque où règne la paralysie diphthérique. L'action de la paralysie dans la pathogénie des accidents cardiaques attribués à la thrombose, semble donc très-plausible.

Ces conditions si favorables, et si fréquentes, surtout en ce qui concerne la seconde : myocardite et paralysie de la fibre cardiaque, ne rendent pas aussi commune qu'on le pourrait croire la formation de caillots à une époque un peu antérieure à la mort. Cette rareté est démontrée anatomiquement. Dans les cas mêmes où l'on peut admettre que la coagulation s'est formée pendant la vie, il faut reconnaître qu'elle a été purement passive.

CONVULSIONS.

Les accès éclamptiques sont des accidents très-rares de la diphthérie. Ils semblent, le plus souvent, n'avoir aucun rapport particulier avec la diphthérie, surtout quand ils surviennent au début de la maladie. Les convulsions ne sont rien moins que rares chez les enfants, surtout à la période initiale des maladies aiguës quelles qu'elles soient. Les médecins qui ont l'habitude de la pathologie infantile connaissent bien cette particularité. Elles se présentent donc quelquefois, au début de la diphthérie bénigne ou maligne, comme dans toute autre maladie ; elles n'ont pas d'influence sur le pronostic.

D'autres se manifestent après la trachéotomie ; j'en parlerai en même temps que des suites de cette opération.

PARALYSIE DIPHTHÉRIQUE.

Les phénomènes paralytiques qui se manifestent, dans le cours ou dans la convalescence de la diphthérie, ont été connus ou soupçonnés dès la plus haute antiquité. *Hippocrate* au livre VI des *Épidémies*, *Cœlius Aurelianus*, *Marc-Aurèle Severino* (1641), *Bellini* vers la même époque, en donnent de vagues indications. On les trouve nettement indiqués dans les écrits de *Nicolas Lepois* (1580), de *Ghisi* (1747), de *Miguel Heredia* (1690), de *Chomel* (1749), de *Marteau de Grandvilliers* (1767), de *Samuel Bard* (1784), de *Jurine* (1809), d'*Albers*, de Bremen (1809), de *Bretonneau* (1), de *Rilliet* (2). La question n'a été mise à l'étude d'une manière suivie que depuis le mémoire de M. *Maingault* (3). L'impulsion donnée à cette époque, suscita de nombreux travaux dont les principaux sont ceux de MM. *Roger* (4), *Sée* (5), *Trousseau* (6), *Gubler* (7), *Colin* (8), *Charcot* et *Vulpian* (9), *Lallement* (10), *Billard* (11), *Pératé* (12), *Tavignot* (13), *Foucher* (14), *Hermann Weber* (15), *Ormerod* (16), *Brenner* (17), *Tillé* (18), *Ravn* (19), *David Easton* (20),

(1) *Loc. cit.*

(2) *Des paralysies essentielles chez les enfants.* In *Gaz. méd.*, 1851.

(3) *Sur la paralysie du voile du palais à la suite d'angine.* Thèse de Paris, 1854. — *Sur les paralysies diphtéritiques*, 1860.

(4) *Recherches cliniques sur les paralysies consécutives à la diphthérie.* In *Arch. gén. de méd.*, 1862.

(5) *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1860-1861.

(6) *Loc. cit.*

(7) *Loc. cit.*

(8) *Quelques réflexions sur la paralysie dite diphthérique.* In *Mémoires de médecine militaire*, 1860.

(9) *Loc. cit.*

(10) *De l'élément nerveux dans le croup.* Thèse de Paris, 1864.

(11) *Gazette médicale*, 1865.

(12) *Thèse de Paris*, 1858.

(13) *Revue de thérap. méd.-chir.*, 1865.

(14) *Union méd.*, 1867.

(15) *Loc. cit.*

(16) *Canstatt*, 1862.

(17) *Einige Erfahrungen über die Motilitätsstörungen nach Diptheritis.* In *Petersburger Med. Zeitschrift*, 1866.

(18) *De la Diphthérie.* Thèse de Paris, 1846.

(19) *Bibl. für Lager.* Copenhague, 1866.

(20) *Glasgow Med. Journal*, 1869.

Kraft-Ebing (1), *Oertel* (2), *Rosenthal* (3), *Greenhow* (4), *Wade* (5), *Paterson* (6), *Roger* et *Peter* (7), *Lorain* et *Lépine* (8), *Bailly* (9), *Mansord* (10), *Duchenne* (11).

Les troubles paralytiques débutent le plus communément pendant la convalescence, de huit à quinze jours après la guérison ; cette limite peut être reculée jusqu'à trente jours. Ils peuvent se montrer plus précoces ; ils se manifestent alors pendant l'évolution locale de la diphthérie, du cinquième au onzième jour à partir du début, quelquefois même du second au troisième.

Quand ils paraissent à une époque éloignée, leurs manifestations sur plusieurs appareils, quand elles doivent avoir lieu, se déroulent sans interruption. Si, au contraire, ils sont précoces, il n'est pas rare de les voir cesser au bout de peu de jours, pour reprendre dans un temps plus ou moins éloigné, sous une forme différente.

Leur début peut être exempt de symptômes généraux ; cependant, il est annoncé assez fréquemment par de la fièvre et par l'apparition ou la recrudescence de l'albuminurie.

Quand dans la convalescence de la diphthérie, on voit la courbe thermique se relever subitement, la paralysie est un des événements imminents.

Tous les appareils sont tributaires de la paralysie diphthérique. Rien de plus capricieux, de plus imprévu que son extension, que les variations de sa répartition.

(1) *Ein Beitrag zu den Lähmungen nach Diphtheritis.* In *Der. Arch. für klin. Med.*, 1851.

(2) *Loc. cit.*

(3) *Ueber post febr. diphtheritische*, etc. *Lähmungen.* In *Oesterr. Zeitsch. für prakt. Heilkunde*, 1872.

(4) *Loc. cit.*

(5) *Cases of diphtherical Paralysis.* In *Med. Times and Gaz.*, 1864.

(6) *Med. Times and Gaz.*, 1867.

(7) *Loc. cit.*

(8) *Loc. cit.*

(9) *Loc. cit.*

(10) *Essai sur l'histoire de la diphthérie pharyngienne et sur les paralysies consécutives à cette affection.* Thèse de Paris, 1874.

(11) *Des paralysies consécutives à quelques maladies aiguës.* Thèse de Paris, 1872.

Souvent fixée à un seul organe, elle peut en occuper un ou plusieurs autres; dans d'autres cas enfin, elle se généralise à tout l'organisme.

Son lieu d'élection, celui auquel elle se limite d'ordinaire, est le voile du palais, auquel on doit joindre la partie supérieure du larynx. Cette dernière région est souvent lésée seule et presque toujours avant le voile du palais : le malade tousse au moment de la déglutition par suite du contact des aliments avec la muqueuse laryngée. Lorsqu'il est opéré de trachéotomie, des parcelles alimentaires passent par la plaie ou par la canule. Au bout de quelques jours, la toux prend un timbre sourd, étouffé.

La paralysie du voile du palais est marquée d'abord, par du nasonnement; la parole est lente, l'articulation des sons est difficile, un ronflement plus ou moins sonore se fait entendre pendant le sommeil. En même temps, la déglutition subit une gêne remarquable, les boissons et les aliments liquides sont rejetés par le nez. Les substances solides et formant un bol alimentaire un peu volumineux peuvent seules passer. Lorsque le pharynx est affecté en même temps, la circulation des aliments est plus difficile encore; ils s'engagent parfois dans les voies aériennes, au risque de déterminer de graves accidents de suffocation. Les matières solides peuvent être rejetées aussi.

Au danger de la suffocation, se joint celui de l'inanition. Le rejet des aliments inspire bientôt, une véritable horreur pour la nourriture. Si l'on fait ouvrir la bouche au malade, on constate que le voile du palais ne conserve pas sa situation ordinaire; il est immobile et pendant; son *insensibilité* est manifeste; la titillation de la muqueuse avec une barbe de plume ou même sa lésion avec un instrument acéré ne provoque aucun mouvement reflexe.

En même temps que le voile du palais, la langue, les lèvres et les joues peuvent être affaiblies. Le patient est alors dans l'impossibilité de gonfler ses joues, de siffler, de souffler une bougie, de se gargariser, de pratiquer la succion. La face est immobile, les lèvres laissent la salive s'écouler au dehors; la langue se meut difficilement, elle pend quelquefois hors de la bouche; elle est

le siége de mouvements ondulatoires. De cet état résultent des troubles de la phonation sur lesquels je reviendrai plus loin.

La paralysie peut se limiter à la gorge, mais souvent elle s'étend à d'autres appareils; elle peut devenir générale.

Comme elle atteint aussi bien la sensibilité et les organes des sens que la motilité, je décrirai séparément les troubles qu'elle apporte à ces diverses fonctions.

Le *mouvement* peut être affaibli dans les membres, simultanément ou partiellement. Dans le premier cas, les membres inférieurs sont pris les premiers ; dans le second, ils sont presque toujours affectés seuls. Le malade éprouve des fourmillements, de la pesanteur dans les jambes; la marche est difficile; la montée et la descente des escaliers sont pénibles. La station debout exige un grand effort et devient impossible. Étendu sur son lit, le malade finit par ne plus pouvoir soulever ses membres.

Rarement, la paralysie reste localisée aux membres inférieurs; elle tend, au contraire, à gagner les membres supérieurs. Les bras se meuvent difficilement; la préhension des objets un peu lourds devient impossible; des tremblements agitent les membres. La force musculaire mesurée au dynamomètre, descend de la normale qui est de 50 à 55 kilogrammes, à 20 kilogrammes ; elle tombe même jusqu'à 10. Bientôt le malade en arrive à l'impossibilité absolue de se servir de ses bras, il lui faut recourir à un aide pour manger. Il ne peut ni s'asseoir, ni se retourner dans son lit. Ce n'est pas tout, les muscles du cou sont affectés à leur tour, ainsi que ceux de la face; la tête sans soutien tombe sur la poitrine et s'en va roulant à la moindre impulsion. Cette attitude jointe à l'immobilité de la face, imprime au malade un cachet d'hébétude des plus frappants.

Les muscles du tronc, les intercostaux et le diaphragme se prennent aussi. Le thorax reste immobile ; l'abdomen se déprime ou reste dans le relâchement pendant l'inspiration, au lieu de se dilater. Les muscles expirateurs sont quelquefois parésiés aussi.

De cette akinésie musculaire résultent un fonctionnement incomplet du poumon, une hématose insuffisante et une con-

gestion passive de l'organe. La respiration est haletante, le malade éprouve une sensation de corps étranger dans la poitrine, le mucus bronchique s'accumule, la cyanose apparaît aux extrémités et aux muqueuses, l'asphyxie devient imminente. L'examen nécropsique démontre qu'à cet état, correspond une congestion du poumon qui peut aller jusqu'à la splénisation. J'ai rencontré aussi, dans ces cas, des infarctus pulmonaires, des ecchymoses sous-pleurales, sous-péricardiques et sous-arachnoïdiennes. On conçoit la gravité que peut prendre la plus légère lésion se développant sur un poumon aussi peu en état de se défendre.

Le cœur lui-même n'échappe pas à la paralysie.

MM. *Pératé, Maingault, Bissel* (1), *Hermann Weber, Billard, Duchenne* (2), *Bailly*, ont décrit les troubles cardiaques qui éclatent chez les sujets atteints de paralysie diphthérique : angoisse précordiale, petitesse, ralentissement et irrégularité du pouls qui devient parfois filiforme et insensible.

M. *Billard*, qui a pu observer sur lui-même toute la série de ces symptômes, nous a transmis ses impressions : « Au moment où la sensibilité commençait à revenir dans les membres, des palpitations cardiaques avec intermittences et accès de suffocation me firent craindre une paralysie cardiaque et l'arrêt complet de la circulation. » Très-graves, le plus communément, ces accidents sont susceptibles de guérison, le cas de M. *Billard* et d'autres en sont la preuve. La mort est malheureusement, la terminaison la plus fréquente ; elle est amenée par les progrès de l'affaiblissement cardiaque, au bout d'un temps qui peut aller jusqu'à deux jours, ou bien elle frappe les malades subitement et les enlève dans une syncope. Dans les cas mêmes où elle arrive lentement, la mort n'est jamais le résultat de l'asphyxie, elle procède toujours d'un état syncopal. J'ai décrit cet état en détail, au chapitre de la thrombose cardiaque.

Tous ces faits, dans lesquels on retrouve les symptômes de la parésie cardiaque, démontrent que le cœur peut être frappé

(1) *Transact. of the Med. Society of the State of New-York*, 1862.
(2) *Union méd.*, 1870, t. I, p. 27.

d'impuissance aussi bien que le pharynx, que l'intestin, que les yeux.

Dans les cas les plus nombreux, l'akinésie atteint le cœur après d'autres organes ou en même temps qu'eux, elle est, en quelque sorte, le dernier terme de l'extension de la paralysie. Dans certains faits observés par MM. *Pératé* et *Bissel*, et auxquels il faut joindre plusieurs de ceux de *Beau* et de M. *Gerlier*, la paralysie du cœur était isolée. Si ce fait paraît surprenant au premier abord, on doit considérer que la paralysie d'organes isolés n'est pas rare dans la diphthérie. Ne voit-on pas souvent le palais pris seul? Si ce fait, à force d'être commun, ne paraît pas suffisamment démonstratif, on en peut rappeler d'autres cités par MM. *Loyauté* et *Roger*, dans lesquels, la paralysie a frappé, à l'exclusion de tout autre, des organes ou des régions habituellement respectés, tels que l'œil, le rectum, le tronc.

La parésie limitée au cœur a donc des analogues; aucune raison sérieuse ne s'oppose à ce qu'on la considère comme la cause des accidents cardiaques de la diphthérie, d'autant plus que ces désordres s'observent pendant la convalescence, à une époque qui est celle de la paralysie diphthérique. Il est rationnel de les attribuer à l'influence d'un fait pathologique admis par tous, plutôt qu'à la thrombose cardiaque, fait contestable, tout au moins fort rare dans ces circonstances.

Le rectum et les sphincters de l'anus sont pris assez fréquemment. On observe alors, de la constipation à laquelle succède de l'incontinence des matières fécales. L'akinésie des muscles abdominaux est encore une cause fréquente de constipation.

Quand la paralysie porte sur la vessie, il y a de la dysurie, du ténesme ; la cavité de l'organe se dilate considérablement ; la miction ne se fait que par regorgement. Quand elle occupe le sphincter, il y a, au contraire, incontinence.

Les fonctions génitales subissent souvent le contre-coup de la paralysie. Autant les accidents que je viens d'énumérer sont rares et sont le fait des paralysies généralisées, autant les troubles génitaux sont fréquents ; on les observe même, dans les

paralysies légères, dans celles qui se limitent à la gorge. Les troubles consistent en une frigidité, en une impuissance virile complètes. Se passe-t-il quelque chose d'analogue chez la femme ? le fait n'a pas été signalé.

La paralysie est ordinairement symétrique. Elle affecte très-rarement la forme hémiplégique. J'ai rencontré, pour ma part, un cas d'hémiplégie droite. Dans ces circonstances mêmes, il est exceptionnel que l'hémiplégie soit absolue, c'est-à-dire, que le côté qui paraît sain ne soit pas affaibli dans une certaine mesure. On a signalé quelques cas d'hémiplégie faciale.

Les altérations de la motilité qui se rencontrent après la diphthérie n'appartiennent pas, pour tous les auteurs, à la paralysie vraie. *Hermann Weber* y voit surtout de l'incoordination se traduisant par des mouvements choréiformes.

Pour *Brenner*, les troubles de la motilité seraient de trois sortes : 1° de l'ataxie vraie causée probablement par la lésion d'un centre de coordination des mouvements ; 2° de la paralysie ataxique caractérisée par la parésie de certains groupes de muscles des membres et par la paralysie plus complète d'autres muscles ; 3° de la paralysie vraie qui frapperait également tous les muscles des membres et qui pourrait être complète ou incomplète. L'inégalité de la paralysie dans les différents groupes musculaires peut, en effet, donner lieu à des mouvements choréiformes.

L'action de l'électricité sur ce genre de paralysies a été étudiée avec soin ; on a constaté que la contractilité faradique était diminuée, tandis que la contractilité galvanique était notablement accrue.

Les troubles de la motilité sont ordinairement fixes. Cependant, ils peuvent être sujets à des variations curieuses. Les symptômes paralytiques alternent les uns avec les autres. Ils apparaissent du jour au lendemain, sur des membres sains et disparaissent de même. Des rémissions et des exacerbations se succèdent sans cause connue et donnent lieu à un va-et-vient perpétuel. Cette instabilité a frappé un grand nombre d'auteurs (*Gubler, Trousseau, Blliard, David Easton, Weber*, etc.).

Dans son retour, la motilité suit la même marche que dans sa décroissance ; elle reparaît d'abord dans les membres inférieurs, puis dans les membres supérieurs, comme après une lésion cérébrale.

La *sensibilité* passe par les mêmes vicissitudes. Elle est obtuse ou abolie. On peut s'en assurer et mesurer son affaiblissement au moyen du compas de *Weber*. L'anesthésie s'accompagne parfois d'analgésie. Elle peut occuper toute la surface cutanée, mais elle se répartit le plus communément, comme la paralysie hystérique, dans des districts isolés.

Elle précède la parésie et débute aussi par les membres inférieurs, quelquefois les extrémités supérieures sont seules prises. D'après *Hermann Weber*, elle ne dépasserait pas les coudes ou les genoux. Cette localisation s'observe assez souvent, mais il n'en faut pas faire une loi générale, car elle comporte d'assez nombreuses exceptions.

De l'engourdissement, des fourmillements allant des doigts à la continuité des membres, une certaine sensation de froid dans les pieds, annoncent son invasion.

Quand elle siége aux extrémités inférieures, le malade éprouve les symptômes de l'anesthésie plantaire, il ne sent pas le sol, il lui semble que celui-ci s'enfonce sous ses pas, il ne conserve l'équilibre qu'à la condition de garder les yeux ouverts ; la marche dans l'obscurité est impossible. Occupe-t-elle les mains, les menus objets ne peuvent être saisis. La sensibilité tactile de la langue, des lèvres, des joues est diminuée.

Exceptionnellement, la peau est hypéresthésiée. On trouve quelquefois aussi, une certaine sensibilité à la pression, le long du rachis.

Les *organes des sens* ne sont pas épargnés.

La *vue* est fréquemment affaiblie. Le docteur *Loyauté* a observé dans un cas, une cécité complète, mais passagère. Le plus souvent, les troubles visuels se bornent à de l'amblyopie. La presbytie est fréquente, la myopie au contraire est extrêmement rare. Cependant, *Trousseau* parle d'une malade chez laquelle la myopie succéda à la presbytie. Les pupilles sont dilatées et im-

mobiles. Quand un seul œil est atteint, il y a de la diplopie et de l'inégalité des pupilles.

Aucune lésion n'a été constatée dans les milieux de l'œil, ni dans la rétine. Il est probable, et c'est l'avis d'ophthalmologistes tels que *Follin*, de *Græfe*, *Donders* et *Tavignot* (1), que l'impuissance visuelle doit être attribuée à un défaut de l'accommodation, à la paralysie des muscles accommodateurs, et peut-être aussi à un certain degré d'insensibilié de la rétine. Notons cependant que M. *Bouchut* parle de lésions de la rétine reconnues par lui, à l'ophthalmoscope. Dans une thèse récente, M. *Perchant* (2) se range au même avis. Dans certains cas d'amblyopie, non dans tous, on rencontrerait des lésions analogues à celles des amauroses toxiques; elles consisteraient en une névrite ou en une névro-rétinite plus ou moins intense, analogue à celle que l'on observe dans l'amblyopie par l'alcool, par le tabac, etc.

Les muscles moteurs de l'œil et des paupières ne sont pas toujours indemnes; le strabisme interne ou externe, simple ou double et, dans ce cas, presque toujours convergent, la chute de la paupière supérieure, sont la conséquence de leur paralysie.

Les sens de l'*ouïe*, du *goût*, de l'*odorat*, sont affectés beaucoup plus rarement.

Les troubles du *langage* sont quelquefois assez complets. La parole peut être lente, difficile, confuse. Les uns ont de la peine à prononcer les labiales, d'autres ne peuvent articuler aucune consonne. Les uns ont de la difficulté à prononcer certains mots; ils lisent assez couramment, mais arrivés devant ces mots, ils s'arrêtent, balbutient et sont parfois dans l'impossibilité de surmonter l'obstacle. D'autres passent outre après une hésitation plus ou moins longue. Certains malades offrent un bégayement qui donne à leur état, une certaine ressemblance avec la paralysie générale progressive. L'aphonie peut être complète, monsieur *Billard* en a fait l'expérience.

La paralysie des muscles de la langue, du pharynx, du voile du

(1) *Revue de thérap. méd.-chir.*, 1865.
(2) *De l'amblyopie diphthéritique.* Thèse de Paris, 1875.

palais, explique les troubles du langage. L'innervation de la langue doit être compromise, et on serait tenté de rapporter ces symptômes à une lésion du bulbe. Mais cette lésion n'a jamais été trouvée. J'aurai à revenir sur l'interprétation qu'il convient de donner à ces faits.

L'*intelligence* est intacte; si quelquefois, elle semble altérée, elle n'est jamais abolie. Elle n'arrive jamais au degré d'affaissement que semblerait indiquer l'aspect hébété du malade, quand on le voit, la tête tombant sur la poitrine, la langue pendante, la salive s'écoulant des lèvres; il comprend et répond pertinemment.

Les *symptômes généraux* sont rares. Ils manquent absolument dans les formes simples, excepté au début qui s'annonce quelquefois, par un peu de fièvre ou par l'augmentation de l'albuminurie, quand elle existe. Mais quand la paralysie se généralise, on se trouve souvent en face de symptômes graves, tels que : abattement excessif ou agitation continuelle, vomissements, convulsions, coma, diarrhée, tous les signes enfin de l'ataxo-adynamie ou d'une cachexie profonde.

La guérison est la *terminaison* la plus habituelle. Cependant, la mort survient dans plusieurs circonstances.

L'inanition est une des causes de terminaison fatale les plus fréquentes. La difficulté d'ingérer les aliments, la crainte de la suffocation, le dégoût profond qu'inspire le rejet de ces substances par le nez, ne tardent pas à exposer le malade à la mort par la faim, si l'on ne se hâte de recourir à la sonde œsophagienne. Encore, ce moyen ne donne-t-il pas toujours les résultats espérés et le malade succombe-t-il souvent aux progrès de la cachexie.

Quand la paralysie se généralise, quand elle atteint les muscles du tronc, elle peut être suivie de la mort par asphyxie, que provoque dans une mesure plus ou moins grande le fonctionnement incomplet du poumon. Des maladies intercurrentes, les simples bronchites, peuvent enlever le malade par un mode analogue.

La mort subite est un des accidents à redouter. Elle se produit de plusieurs manières :

1° *Par paralysie du larynx.* Qu'un bol alimentaire mal dirigé par le pharynx et non arrêté par le larynx tous deux paralysés, s'introduise dans les voies respiratoires, il cause la suffocation. Les cas cités par *Gillette*, par M. *Tardieu* et par M. *Peter*, ont démontré la réalité de cette cause de mort.

La paralysie du larynx a produit encore la mort par un mécanisme différent. Les symptômes tels que : aphonie, toux étouffée et respiration suspirieuse, dénotent le trouble profond apporté au jeu des parties constituantes du larynx. L'akinésie des muscles laryngés inspirateurs peut se produire aussi bien que celles des inspirateurs thoraciques et cervicaux; demeure-t-elle imparfaite, la respiration se fait tant bien que mal et la gêne de l'hématose augmente avec lenteur; mais qu'elle devienne complète, la suffocation en est le résultat immédiat. M. *Gubler* a démontré la possibilité de la paralysie laryngienne; MM. *Aubrun*, *Perrin* et *Plouviez* citent deux cas de mort subite qu'ils rapportent à cette cause. On trouve dans la thèse de M. *Garnier* deux cas de mort subite, qu'il attribue à la formation de caillots cardiaques, chez des enfants paralysés de la gorge qui devinrent subitement aphones, violets et moururent en quelques minutes. La mort par le cœur, donnant lieu, en pareil cas, à la syncope et non à l'asphyxie, à la pâleur et non à la cyanose, il est très-probable que la paralysie du larynx fut la véritable cause de mort, comme le prouve encore l'aphonie.

2° *Par paralysie du cœur.* J'ai montré l'influence de la paralysie diphthérique sur le cœur; j'ai décrit les accidents terribles qui en résultaient et prouvé qu'on pouvait rapporter à cette cause, les désordres cardiaques attribués à la thrombose : la mort subite entre autres. C'est au milieu de la convalescence que se déclarent les accidents. Le malade tombe brusquement en syncope, pendant qu'il est en train de jouer, pendant qu'il fait un effort ou un simple mouvement, et meurt en quelques instants. Dans d'autres cas, il est pris tout à coup d'angoisse précordiale, de dyspnée; le pouls présente la petitesse, le ralentissement et l'irrégularité bien connus, puis la mort arrive, au bout d'un temps qui varie de quelques minutes à quelques heures, à la suite d'une syncope ou par

l'affaiblissement graduel du pouls. Chez les malades dont le pouls avait été examiné avant le début des accidents graves, on avait constaté des irrégularités remontant à plusieurs jours.

Dans des circonstances très-rares, la paralysie diphthérique peut produire la *gangrène de la peau;* un malade atteint de paralysie généralisée présenta sur le poignet et sur les membres inférieurs des taches gangréneuses.

La *marche* de la paralysie diphthérique est assez uniforme. Ses localisations s'enchaînent dans un ordre qui est ordinairement respecté. Mais si la chaîne est régulièrement formée, le nombre des chaînons varie ; dans un cas donné, la paralysie peut dérouler toutes ses manifestations ou n'en présenter qu'un nombre impossible à préciser d'avance. Débutant ordinairement par la gorge et le larynx, elle s'arrête le plus souvent dans ces parages. De là, suivant quelques auteurs, elle irait d'abord aux yeux ; dans plusieurs circonstances, j'ai vu les choses se passer autrement, les yeux étaient pris après les membres. Elle gagne ensuite les membres inférieurs, puis les membres supérieurs, le tronc et le cou ; elle envahit enfin le rectum, la vessie et finalement les organes des sens.

L'anesthésie précède presque toujours l'akinésie.

La guérison commence par les membres inférieurs et gagne successivement la gorge, les membres supérieurs, le tronc, les viscères et l'œil. Les organes paralysés les premiers, sont presque toujours rendus les premiers à leurs fonctions.

Si régulière que soit la marche de la paralysie diphthérique, elle offre de nombreuses exceptions. Il n'existe aucun signe qui fasse prévoir que tel organe sera paralysé. De ce que les jambes sont affectées, on ne peut conclure que les bras le seront; de ce que les muscles du tronc sont parésiés, on ne peut induire au relâchement des sphincters et aux troubles visuels. De plus, les localisations paralytiques présentent parfois, une instabilité remarquable, des alternances rapides, des rémissions et des exacerbations qui déconcertent toutes les prévisions.

L'intervalle qui sépare la paralysie du voile du palais de celle des autres régions, peut être très-abrégé, ou même manquer tout

à fait ; la paralysie peut être générale d'emblée ; elle peut affecter aussi les membres et tous les appareils, en respectant le voile du palais et le pharynx, même lorsqu'il y a eu angine.

Un petit nombre d'organes peuvent être seuls atteints. Dans certains cas, on a vu les jambes et les avant-bras pris isolément ; dans d'autres, c'étaient les lèvres, les muscles sacro-lombaires et les membres inférieurs. Chez un malade, la cécité complète fut le seul symptôme paralytique. Dans d'autres circonstances, la paralysie se bornait aux muscles du tronc et au diaphragme, ou aux mains, aux pieds et au sphincter de l'anus. M. *Roger* cite un fait de paralysie localisée au sphincter anal.

Il est aussi des cas dans lesquels elle affecte les membres avant d'atteindre le pharynx et la langue. Je l'ai vue commencer par les membres supérieurs, gagner le voile du palais et le pharynx, puis occuper les membres inférieurs.

Enfin, elle a été observée en l'absence d'angine, dans la diphthérie cutanée par exemple, sans que cette particularité l'empêchât d'atteindre le voile du palais. Je l'ai notée chez un enfant atteint de diphthérie cutanée localisée autour de l'ombilic, et chez un autre qui avait simplement de la diphthérie du pavillon de l'oreille.

Il est impossible de fixer, d'une manière précise, la *durée* de la paralysie diphthérique. Quelquefois très-courte, quand elle est limitée au larynx ou à la gorge, elle ne dépasse pas sept à neuf jours ; mais, même dans ces conditions, elle dure souvent plus longtemps et n'atteint son terme qu'au bout de quinze à dix-huit jours.

Quand elle se généralise, quand elle affecte les membres supérieurs, la face, les yeux, les viscères, il n'est pas rare de la voir parcourir une période de trois à quatre mois. Exceptionnellement, elle persiste au delà de six à huit mois. Cependant M. *Duclos de Foretz* cité par M. Maingault rapporte un cas de paralysie datant de vingt mois. M. *Morisseau* (1) rapporte le fait d'une petite fille qui, atteinte d'angine diphthérique à l'âge de huit ans, conservait encore un léger nasonnement neuf ans après. Un des

(1) *Union méd.*, octobre 1851.

malades de M. *Roger* présenta une aphonie persistante. Enfin M. *Prosper Faucher* a publié une observation de paralysie diphthérique chronique.

Quelle est la *fréquence* relative de cette paralysie? Tous les auteurs qui ont essayé de résoudre cette question se sont rendu compte des difficultés qu'elle présente. De nombreuses causes, en effet, empêchent la constatation des accidents paralytiques. Beaucoup de malades meurent rapidement sans laisser à la paralysie le temps de disparaître. D'autres, à peine entrés en convalescence, sont soustraits à l'observation, avant l'invasion de la paralysie. Il est donc certain que les statistiques donnent à cette dernière une fréquence inférieure à la réalité. Elles ne doivent donc, être consultées qu'à titre d'évaluation approximative.

M. *Roger* sur 210 cas de diphthérie a noté 36 cas de paralysie. D'un tableau dressé par M. *Mansord*, il résulte qu'elle a été observée par M. *Lemarié*, de Pont-Audemer, 12 fois sur 18; par *Hermann Weber*, 16 fois sur 190; par M. *Bouillon-Lagrange*, 4 fois sur 50; par M. *Moynier*, 8 fois sur 29; par M. *Barascut*, 3 fois sur 19; par M. *Sellerier*, 3 fois sur 160; par M. *Monckton*, de Maidstone, 9 fois sur 300.

En comparant ces statistiques, on peut voir quel écart énorme se manifeste entre elles. Ainsi, tandis que pour M. *Lemarié* la proportion est de 66 pour 100, c'est-à-dire que presque tous les malades ont présenté de la diphthérie, elle descend pour M. *Monckton*, à 1,15 pour 100. Il semble difficile que, dans ce dernier relevé, un certain nombre de paralysies ne soient pas restées inaperçues. Sur 1382 cas de diphthérie, j'ai rencontré la paralysie 155 fois, ce qui donne une proportion de 11 pour 100 ou de 1 sur 9, par conséquent un peu inférieure à celle de M. *Roger*, qui est de 1 sur 6.

Ces différences viennent à l'appui de la proposition que j'avançais, c'est-à-dire, que les statistiques sont forcément inexactes sur ce point. Malgré cela, il existe assez d'éléments pour permettre de conclure, d'une manière générale, que la paralysie accompagne ou suit fréquemment la diphthérie.

Suites. — La paralysie diphthérique ne laisse pas de suites fâcheuses après elle. Les organes reprennent peu à peu leur motilité et leur sensibilité soit générale, soit spéciale.

C'est seulement dans des circonstances exceptionnelles, que son influence a été assez puissante pour altérer, dans leur structure, les organes sur lesquels elle portait. *Kraft Ebing* cite un cas dans lequel un certain nombre de muscles restèrent atrophiés pendant longtemps.

M. *Larue*, de Laval, rapporte (1) l'observation d'une petite malade âgée de quatre ans, qui fut atteinte, à la suite d'une angine couenneuse, d'une paraplégie sans paralysie du voile du palais ni d'aucun autre organe. Les muscles extenseurs de la jambe et de la cuisse s'atrophièrent. Les fléchisseurs, conservant leur contractilité, amenèrent la jambe à l'état de flexion absolue sur la cuisse et celle-ci, à celui de flexion excessive sur le bassin, de façon à ce que les genoux se rapprochassent des épaules. Il y avait en même temps un écart considérable entre les deux genoux. Il fallut recourir à l'extension forcée et à des appareils spéciaux, pour remettre le membre dans sa situation normale. La guérison fut la suite de ce traitement.

Pronostic. — Par elle-même et limitée à la gorge ou à un petit nombre d'organes, la paralysie diphthérique présente peu de gravité; la guérison est la règle, à part de très-rares exceptions qui doivent être imputées à la suffocation par introduction des aliments dans les voies respiratoires, et à l'inanition.

Au contraire, lorsqu'elle se généralise, le pronostic devient plus sévère. Alors, en effet, elle atteint les muscles de la respiration et le cœur. La mort se produit par asphyxie ou par syncope, par la marche naturelle de la paralysie ou sous l'influence d'une complication pulmonaire souvent très-légère.

J'ai vu cependant un malade, atteint de paralysie des muscles du thorax, guérir malgré une pleurésie intercurrente. En l'absence de toute complication, la mort est le résultat, dans les cas graves, du défaut d'alimentation, d'une cachexie profonde ou de convulsions.

(1) *Gaz. des hôpitaux*, 1873. p. 74.

Étiologie. — Toutes les formes, toutes les localisations de la diphthérie, les plus simples comme les plus graves, les plus étendues comme les plus limitées; qu'elles siégent à la gorge ou sur une autre partie du corps; qu'elles aient présenté ou non de l'albuminurie, peuvent être suivies de paralysie. Cela posé, considérant, d'autre part, la fréquence de la paralysie après la diphthérie, on est en droit de se demander si cette complication est bien une manifestation de la diphthérie, si elle a des caractères spéciaux qui la distinguent des paralysies consécutives à d'autres maladies aiguës. Ces questions peuvent se ramener à une seule : *Existe-t-il une paralysie diphthérique ?*

L'affirmative a été soutenue par *Trousseau*, par M. *Maingault* et par M. *Sée*. D'après ces auteurs, la paralysie est due à l'empoisonnement de l'économie par le virus diphthérique, à la perturbation éprouvée par le système nerveux, perturbation analogue à celles que produisent les empoisonnements par le plomb, par le sulfure de carbone, par l'oxyde de carbone et par certaines maladies générales, telles que la fièvre typhoïde, le typhus, le choléra, la variole et les autres fièvres éruptives. Comme ces paralysies, celle de la diphthérie a des symptômes et une marche qui lui sont propres, qui en font une espèce à part.

M. *Gubler* s'est inscrit en faux contre cette manière de voir. Rassemblant un certain nombre d'observations dans lesquelles des paralysies avaient été notées à la suite d'angines simples, de pneumonies, de pleurésies, de fièvres typhoïdes, etc., paralysies dont quelques-unes affectaient une ressemblance plus ou moins marquée avec celle de la diphthérie, il en conclut qu'il n'existait pas de paralysie diphthérique spéciale, et que les troubles de la motilité et de la sensibilité consécutifs aux angines diphthériques devaient être mis en commun avec ceux qui suivent les maladies aiguës en général. Ils auraient pour origine, l'affaiblissement de l'organisme, l'*asthénie*, pour employer l'expression de M. *Gubler*, résultant de l'intensité de la fièvre, de la diète prolongée, des émissions sanguines, de l'albuminurie et de toutes les autres causes de déchéance organique. De plus, on aurait, d'après le même auteur, augmenté l'importance de la

diphthérie au détriment des angines simples, en mettant à l'actif de la première des paralysies qui avaient trait à l'angine herpétique.

Le savant professeur a rendu service à la science en attirant l'attention sur une classe de paralysies peu étudiées. La paralysie du voile du palais suite d'angine simple paraît bien établie, mais moins fréquente qu'on ne pourrait le croire *à priori*. En effet, l'angine herpétique, que M. *Gubler* range parmi les angines simples, n'est trop souvent, ainsi que je le démontrerai plus tard, qu'une forme de la diphthérie. De plus, parmi les angines sans exsudat, il faut encore distinguer. Sans vouloir donner trop d'importance à l'expression un peu paradoxale : *diphthérie sans diphthérie*, il est incontestable qu'en temps d'épidémie, à côté de cas graves et bien caractérisés, on rencontre, dans les mêmes milieux, des cas très-bénins qui viennent évidemment de la même source, engendrés par les premiers ou bien en transmettant, par contagion, d'aussi graves. Dans ces cas, les symptômes locaux sont légers, presque insensibles et se réduisent à une simple rougeur; la fausse membrane est insignifiante ou absente; la maladie est *fruste*, suivant l'expression de *Trousseau*, elle se comporte comme le font souvent la scarlatine, la fièvre typhoïde, la fièvre jaune, etc. Mais, de même que dans ces formes si légères, en apparence, de la scarlatine, on peut voir éclater tout à coup des accidents comme l'albuminurie et l'anasarque qui rendent à la maladie son véritable caractère, de même, la diphthérie, à peine marquée sur la gorge, peut s'affirmer par des symptômes secondaires tels que l'albuminurie et la paralysie.

Les paralysies consécutives à l'angine herpétique et à l'angine sans fausses membranes ne doivent donc pas servir de preuve irréfutable à l'existence de paralysies étrangères à la diphthérie ; il est très-probable que beaucoup d'entre elles relèvent, en réalité de la diphthérie.

Ce n'est pas à dire que l'angine simple contractée sous l'influence d'un refroidissement, en dehors de toute épidémie, hors de toute source de contagion, ne puisse entraîner à sa suite une paralysie du voile du palais et du pharynx; le fait a été

constaté par des observateurs dignes de foi ; il doit être admis, mais il reste exceptionnel, tandis que la paralysie après la diphthérie est d'observation fréquente.

L'importance de cette découverte serait médiocre si l'on n'avait à signaler, à la suite des angines simples, que des paralysies de la gorge. La violence de l'inflammation, sa propagation aux plans musculaires sous-muqueux, en pourraient donner l'explication, ainsi que l'ont montré MM. *Zenker*, *Hayem* et autres, mais on a vu, dans des cas très-rares, ces troubles nerveux s'étendre, occuper plusieurs appareils et prendre une certaine ressemblance avec la paralysie diphthérique. D'autres états morbides, la fièvre typhoïde, la variole, l'érysipèle, la pleurésie, etc., ont donné lieu, exceptionnellement encore, à des observations analogues. Les circonstances dans lesquelles se présentent ces paralysies justifient l'origine asthénique que leur donne M. *Gubler ;* on les rencontre presque toujours à la suite de maladies très-graves, très-longues, pendant lesquelles le malade a été soumis à une diète sévère, à un traitement spoliateur. Celles de la diphthérie se développent, au contraire, dans des conjonctures toutes différentes. Loin de choisir les cas graves et longs, elles s'attachent souvent à des cas bénins, dans lesquels la fièvre a été légère et courte, à la suite desquels les malades ne semblent nullement cachexiés. De plus, en raison du caractère fruste, parfois incontestable, de la diphthérie, il est permis de se demander si son intervention n'a pas été méconnue dans plusieurs circonstances.

En admettant même que, en dehors de la diphthérie, certaines maladies aiguës peuvent laisser, à leur suite, des troubles paralytiques qui se conforment assez exactement au type des paralysies postdiphthériques, il faudrait convenir que ces dernières présentent comparativement aux autres une supériorité numérique écrasante.

De cette fréquence, de ce cachet si particulier que conserve toujours la paralysie consécutive à la diphthérie, de cette différence si grande dans les conditions qui président à l'explosion de ces paralysies, suivant qu'elles se rapportent à la diphthérie

ou aux autres maladies aiguës, on peut conclure que l'infection diphthérique possède, sur le système nerveux, une action probablement spéciale, infiniment supérieure, en tout cas, à celle d'aucune autre maladie aiguë, et que les accidents paralytiques qu'elle détermine, méritent d'être groupés sous le nom de *paralysie diphthérique*.

Pathogénie. — Plusieurs théories se sont proposé d'expliquer le mode de production de la paralysie diphthérique. Examinons d'abord ce qui a été dit pour élucider la paralysie palatine. La première pensée des observateurs a été de la mettre en rapport avec l'inflammation de la muqueuse ; la propagation du processus aux plans musculaires et aux extrémités nerveuses sous-jacentes abolirait les fonctions de ces organes. Les travaux de *Zenker*, *Hayem*, *Liouville*, *Charcot* et *Vulpian*, *Lorain* et *Lépine*, ont donné raison dans une certaine mesure à cette hypothèse. Ces auteurs ont prouvé l'altération des extrémités nerveuses dans certains cas de paralysie palatine. Mais, tout en accordant un certain rôle à l'inflammation, il faut se garder de le lui faire trop grand. Cette réserve serait sans valeur si la paralysie était toujours consécutive aux angines diphthériques à mouvement inflammatoire violent. Mais il n'en est rien. Non-seulement cette sorte d'angine n'est pas toujours suivie de paralysie, mais celle-ci s'observe à la suite d'angines de très-faible intensité ; bien plus, elle a été notée dans des cas où l'angine n'avait pas existé, où la diphthérie n'avait pas eu d'autre localisation que la peau. D'ailleurs, si l'élément inflammatoire avait une importance réelle, la paralysie devrait être fréquente à la suite des angines simples, dans lesquelles l'état inflammatoire est souvent très-intense, beaucoup plus que dans l'angine diphthérique. Or, quelle n'est pas la rareté des paralysies produites dans ces circonstances, comparées à celles qui suivent la diphthérie ! Il faut donc admettre que la diphthérie possède un pouvoir spécial pour engendrer la paralysie. Comment ce pouvoir s'exerce-t-il ? Tant qu'il s'agit de la parésie palatine suite d'angine, l'interprétation se présente aisément. Les lésions des extrémités des nerfs palatins décrites par MM. *Charcot* et *Vulpian*, retrouvées par MM. *Lo-*

rain et *Lépine* et par plusieurs auteurs allemands, donnent la clef des phénomènes. J'ai décrit ces lésions dans l'anatomie patho logique, j'y reviendrai plus loin. La paralysie du voile du palais paraît donc produite par une altération périphérique des nerfs palatins, altération qui est le résultat de l'action du virus diphthérique sur le système nerveux.

La généralisation de la paralysie est d'une explication plus difficile, aussi les théories qu'elle a inspirées sont-elles plus nombreuses.

M. *Gubler* divise ces troubles paralytiques en deux classes. Les uns seraient dus à la propagation, sur d'autres nerfs, de lésions qui existent au pharynx ; les autres seraient de nature asthénique. Les premiers sont ceux de la vision, du goût, de l'ouïe, les paralysies de la langue, des lèvres, de la face, des muscles de la nuque, les désordres respiratoires et cardiaques. La proximité du ganglion cervical supérieur permettrait d'attribuer au grand sympathique, les troubles visuels. Les anastomoses que reçoit du grand sympathique, du facial et du trijumeau, le ganglion de Meckel, origine des nerfs palatins, expliqueraient l'affaiblissement du goût, de l'ouïe, la paralysie des lèvres, de la face. De plus, on trouve, sur les côtés du pharynx, les troncs du glossopharyngien, du pneumogastrique, du grand sympathique, les racines du plexus cervical, le plexus pharyngien, dans lequel entrent des rameaux du pneumogastrique, du glossopharyngien et du grand sympathique. La propagation de l'inflammation pharyngienne à ces organes si importants expliquerait la paralysie de la nuque, l'insensibilité de la langue, les troubles pulmonaires et cardiaques. Rien de plus ingénieux que ce mécanisme physiologique. Tout serait pour le mieux, si l'angine ou seulement la paralysie pharyngée étaient la condition nécessaire des paralysies des autres organes. Mais on sait que ces dernières peuvent exister sans avoir été précédées ni d'angine ni de paralysie palatine ; bien plus, la paralysie palatine suit quelquefois des diphthéries qui n'ont pas touché à la gorge. Et puis, il faudrait encore se demander pourquoi ces retentissements sur les nerfs avoisinants sont si rares dans les angines

inflammatoires simples, même très-intenses, et pourquoi ils seraient si communs dans la diphthérie, même après les formes les moins accentuées localement, tandis qu'on les aurait vus manquer après les manifestations pharyngiennes les plus violentes. Il faut donc, ici encore, admettre que la diphthérie possède une action spéciale sur ces paralysies.

La doctrine de l'asthénie éclaire-t-elle mieux le mécanisme des paralysies lointaines ? Je ne le pense pas. Souvent, l'angine qui a précédé a été très-douce, il y a eu peu de fièvre, la courbe thermique n'a fourni qu'une ascension insignifiante, le malade s'est alimenté, il a été soumis au régime tonique ; rien chez lui n'annonce l'asthénie, c'est-à-dire un épuisement général dû à la dénutrition des tissus. *Hermann-Weber* fait la même remarque. Il montre que les médecins anglais emploient largement, dans le traitement de la diphthérie, le vin, les toniques et l'alimentation, ce qui ne les empêche pas d'avoir leur bon contingent de paralysies secondaires, même après des cas manifestement légers.

Je ne prétends pas que l'asthénie soit, en toute circonstance, de nul effet. Son action est trop évidente dans beaucoup de cas de diphthérie pour que l'on songe à la nier ; mais elle doit être considérée uniquement comme cause adjuvante.

Une lésion des centres nerveux, du bulbe, en particulier, en apprendrait-elle davantage ? Le bulbe tenant sous sa dépendance la déglutition, l'expression mimique, la mastication, la parole, les mouvements respiratoires et cardiaques, on a examiné scrupuleusement l'état de cet organe. Jamais on ne l'a trouvé altéré, pas plus que les autres parties des centres nerveux. D'ailleurs, il serait difficile de concilier l'existence d'une lésion cérébrale ou médullaire avec la mutabilité dans les symptômes qui caractérise souvent la paralysie diphthérique.

Plusieurs auteurs, MM. *Brown-Séquard*, *Sée* et *Colin* entre autres, ont cherché à faire rentrer ces phénomènes paralytiques dans la catégorie des paralysies réflexes.

A l'appui de cette hypothèse, M. *Colin* s'empare d'un fait déjà cité par *Blache :* il s'agit d'un enfant qui se piqua le voile du palais avec un crochet à broder. Une paralysie locale survint,

suivie d'une paralysie générale analogue à la paralysie diphthérique. L'action réflexe est évidente dans ce cas ; mais quel rapport peut-on lui trouver avec une angine diphthérique et avec la paralysie qui la suit ? Aucun absolument. Qu'une paralysie survienne pendant le cours d'une inflammation de la gorge, je ne ferai aucune difficulté de la regarder comme réflexe. Mais à quelle époque voit-on paraître la paralysie de la diphthérie ? Dans la convalescence, de huit à quinze et même trente jours après la guérison. Comment établir en pareil cas un rapport réflexe entre l'angine et la paralysie ? De plus, la théorie réflexe n'est soutenable que dans le cas d'angine. Aussi M. *Colin* considère-t-il la paralysie palatine comme un intermédiaire forcé entre l'angine et la généralisation de l'amyosthénie. Mais cet « intermédiaire forcé » manque dans un certain nombre de cas d'angine suivie de paralysie généralisée.

Hermann-Weber a émis une variante ingénieuse de la théorie réflexe. Assimilant ce qui se passe dans la diphthérie, à ce qui se voit dans le tétanos traumatique, il rappelle que, dans cette maladie, des troubles fonctionnels peuvent se produire dans les centres nerveux, à la suite de lésions périphériques, après même la guérison de ces lésions. Il serait possible que la diphthérie pût offrir une particularité semblable. « La diphthérie et le tétanos traumatique ont cela de commun : 1° qu'entre le début de la lésion ou modification périphérique et l'invasion du trouble central, il s'écoule un certain espace de temps variable ; 2° qu'en outre, de même que les blessures ne conduisent au tétanos que dans des cas rares, de même les troubles en question ne sont consécutifs qu'à quelques cas de diphthérie ; 3° qu'enfin, les plus petites blessures peuvent produire le tétanos, comme aussi les cas les plus légers de diphthérie, les troubles nerveux consécutifs. »

Cette explication, que l'auteur donne d'ailleurs sous toutes réserves, n'explique pas plus que les précédentes les paralysies non précédées d'angine.

L'albuminurie ne doit pas non plus être mise en cause ; *Trousseau* a eu soin d'indiquer que les troubles visuels consécutifs à

la diphthérie, n'étaient pas sous la dépendance de l'albuminurie. La paralysie diphthérique ne se rencontre pas que chez des malades qui ont, ou qui ont eu de l'albuminurie. De plus, il n'y a rien de commun, l'ophthalmoscope en fait foi, entre les troubles de la vision de la diphthérie et ceux de l'albuminurie.

L'examen critique qui précède donne pour résultat, que la paralysie diphthérique ne doit être attribuée ni à l'excès de l'inflammation dans la partie malade, ni à son retentissement sur les nerfs des régions voisines; qu'elle n'est justifiée ni par l'asthénie, ni par une lésion centrale, ni par une action réflexe.

Si elle ne reconnaît aucune de ces causes, il ne reste plus qu'à en faire une *paralysie périphérique*. Cette manière de voir peut être appuyée de plusieurs preuves. Ce sont :

1° La marche de la paralysie qui débute toujours par la périphérie;

2° Les résultats de l'exploration électrique.

La contractilité musculaire est notablement accrue sous l'influence de l'électricité galvanique, tandis qu'elle est abolie ou considérablement diminuée, quand elle est explorée au moyen du courant d'induction. Or, c'est là un des caractères les plus précieux, on pourrait dire le plus sûr, pour reconnaître l'origine périphérique d'une paralysie. MM. *Kraft*, *Ebing*, *Rosenthal*, *Erb*, *Duchenne*, *Legros* et *Onimus*, ont insisté suffisamment sur ce point;

3° Les lésions du système nerveux périphérique. En effet, tandis que les observateurs ne trouvaient dans les centres aucune lésion appréciable, ils rencontraient dans les extrémités nerveuses des altérations dont j'ai donné la description. Rappelons-les en quelques mots.

Dans l'observation publiée par MM. *Charcot* et *Vulpian*, les nerfs palatins étaient altérés, certains tubes nerveux étaient vides de myéline, des corps granuleux s'apercevaient sous le névrilemme. Un petit nombre de filets nerveux étaient entièrement dégénérés; les autres, partiellement. Ces derniers étaient composés de filets de deux sortes; la matière médullaire était saine chez les uns, granuleuse chez les autres et présentant, de plus, un semis de fines granulations graisseuses, soit entre les tubes,

soit dans le névrilemme commun. MM. *Lorain* et *Lépine* ont observé un cas semblable.

Buhl a décrit une infiltration nucléolaire qu'il a trouvée non-seulement dans la fausse membrane, dans la muqueuse sous-jacente, mais encore dans les muqueuses saines, et dans les racines et les gaînes des nerfs ; d'où la paralysie.

Oertel a rencontré plusieurs fois des hémorrhagies capillaires dans les gaînes des racines nerveuses et dans les nerfs périphériques. M. *H. Liouville*, cité par M. *Bailly*, a trouvé dans un cas de paralysie diphthérique terminé par asphyxie, les nerfs phréniques altérés de la même façon que les nerfs palatins de la malade qui a fait le sujet de l'observation de MM. *Charcot* et *Vulpian*.

Leyden a reconnu, dans une autopsie, des lésions qui constitueraient, suivant son expression, une *neuritis migrans* partant de l'organe malade et pouvant remonter aux centres, en envahissant les nerfs de proche en proche.

On peut donc considérer l'existence des lésions des nerfs périphériques comme un fait acquis. Les exemples précédents l'établissent formellement. Bien que peu nombreux, ils n'en ont pas moins une valeur considérable. Leur rareté se comprend. Pendant longtemps, les investigations ont été dirigées uniquement du côté des centres nerveux ; c'est après de nombreux insuccès dans cette voie, qu'elles se sont adressées aux nerfs périphériques. Elles sont donc récentes ; les difficultés d'exécution qu'elles présentent, l'habileté qu'elles exigent ont contribué encore à leur petit nombre.

De l'existence de ces lésions, jointe à l'absence d'altérations centrales, on peut déduire que la paralysie diphthérique est produite par l'action du poison diphthérique sur les extrémités nerveuses. De même que le curare, ce principe toxique aurait de l'affinité pour cette partie du système nerveux ; de son action résulterait une névrite des extrémités périphériques, affectant le plus souvent celles de la gorge et du larynx, exclusivement ou primitivement, mais susceptible de commencer par toute autre région et d'envahir successivement, quelquefois presque simultanément, des surfaces très-étendues, en commençant toujours

par les expansions périphériques. Cette névrite peut aussi manquer comme les complications pulmonaires, comme l'albuminurie, comme les hémorrhagies; la diphthérie ne se présentant pas toujours avec le cortége complet de ses symptômes.

MODIFICATIONS SUBIES PAR LES URINES.

A côté de l'albuminurie, dont la fréquence méritait une place à part, doivent figurer certaines variations dans la quantité de l'urine, comme dans les proportions de ses éléments constitutifs.

L'urine est souvent citrine, transparente, mais on la trouve aussi plus foncée, couleur de bouillon et laissant, par le refroidissement, un dépôt abondant d'urates.

Les oscillations qui se produisent dans son abondance et dans sa composition, ont été étudiées par M. *Callandreau-Dufresse* (1) pour quelques cas. Je vais donner le résumé de ses recherches. La *quantité* de l'urine diminue proportionnellement à l'intensité de la fièvre; quand celle-ci diminue, la quantité de l'urine augmente de nouveau. Pendant la convalescence, l'excrétion est abondante; quand la terminaison doit être fatale, elle se réduit considérablement.

La *densité* est augmentée pendant les premiers jours; elle est représentée par 1,016; 1,018; 1,022. Elle augmente pendant la période asphyxique du croup; elle est alors de 1,028. A la suite de l'opération elle diminue pendant une courte période, reste de 1,009 à 1,012; mais elle monte bientôt à 1,017; 1,025, et plus.

En cas de guérison, elle reste entre 1,026 et 1,028 et diminue jusqu'à la normale. Pendant les premiers jours de la convalescence elle subit une légère augmentation : 1,015 à 1,020.

En cas de mort, elle continue à monter; elle atteint 1,034 et 1,038; elle oscille généralement vers 1,033.

La courbe de la densité suit donc une marche parallèle à celle de la température; dans les dernières périodes de la maladie, elle monte et descend en même temps.

(1) *Loc. cit.*

Urée. — Cette substance n'a été dosée qu'en cas de croup et après l'opération. Plusieurs alternatives peuvent se présenter.

Si la diurèse mentionnée plus haut se produit après l'opération, l'urée augmente en même temps jusqu'à 15 ou 18 grammes, chiffre assez considérable comparé à la moyenne pour cet âge, qui est de 10 grammes environ. Arrive ensuite une diminution relative pendant la durée de la fièvre : 14 à 16 grammes.

Si la terminaison doit être funeste, la diminution continue et l'urée tombe à 4, à 3, à 1 gramme. Elle diminue pendant que la densité augmente.

Dans d'autres cas, l'urée se comporte autrement. Il n'y a pas d'accroissement après l'opération ; elle reste à 9 ou 12 grammes, puis augmente pendant les jours suivants jusqu'à 12 et 15 grammes.

Si le malade guérit, elle diminue comme la température, sauf une légère augmentation pendant les premiers jours de la convalescence. Si l'issue doit être fatale, après une légère augmentation, l'urée diminue comme dans le cas qui précède, pendant que la quantité d'urine diminue et que sa densité s'élève.

Chlore. — M. *Callandreau-Dufresse* a mesuré aussi la quantité du chlore excrété par les urines. Un simple calcul basé sur les équivalents permet d'obtenir le chiffre des chlorures.

Quand il y a légère polyurie après l'opération, il y a augmentation du chlore; on en trouve 3, 4 et 5 grammes.

Si la terminaison doit être favorable : élévation légère, ainsi que pendant la convalescence, puis retour à l'état normal. Cette augmentation coïncidant avec la convalescence ne s'expliquerait-elle pas par le changement de l'alimentation ?

Si la mort est prochaine, le chlore diminue comme l'urée ; il peut tomber à $0^{gr},30$, quoique l'enfant boive et mange beaucoup. Ces chiffres ne doivent être acceptés que sous réserves, le mode d'alimentation pouvant influer puissamment sur la quantité du chlore excrété.

Sucre. — Des analyses au point de vue du sucre faites par M. *Fouris* n'ont produit que des résultats négatifs.

Diphthérie secondaire.

Tout ce qui a été dit jusqu'à présent de la diphthérie suppose que la maladie survient dans l'état de santé. Au début du chapitre qui concerne la diphthérie en général, j'ai fait observer que cette maladie, quand elle est secondaire, ne prend pas des caractères nouveaux. Elle ne se distingue de la diphthérie primitive que par sa persistance à revêtir les formes infectieuses ou malignes et par la tendance bien marquée des localisations à occuper les organes qui sont eux-mêmes le siége des déterminations locales les plus accentuées de la maladie primitive.

On verra, en consultant l'étiologie, que la diphthérie se rencontre dans le cours ou à la suite de nombreuses maladies. Les unes paraissent avoir une fécondité toute spéciale pour engendrer la diphthérie ; ce sont des maladies spécifiques aussi : la rougeole, la scarlatine, la coqueluche. Les autres ne prédisposent à la diphthérie, que par la détérioration qu'elles infligent à l'économie et par le long séjour qu'elles nécessitent, dans des milieux où le malade est exposé à la contagion. Toutes les cachexies, toutes les maladies longues sont dans ce cas.

La diphthérie qui suit les maladies spécifiques se localise comme elles.

Celle qui succède à la *rougeole* occupe presque toujours les voies respiratoires. Sur 93 cas, 20 occupaient le larynx seul, 19 le larynx et la gorge simultanément. Dans ces 19 cas, l'angine avait, bon nombre de fois, paru après le croup : c'était bien là, le croup remontant. Sur les mêmes 93 cas, 4 autres occupaient la gorge, le larynx et les fosses nasales, 7 avaient pour siége le larynx et les bronches ; 3, la gorge, le larynx et les bronches ; 34 autres atteignaient le larynx en compagnie d'autres organes, tels que les fosses nasales, la langue, les gencives, les paupières, les organes génitaux. Dans un seul cas, la diphthérie se bornait aux fosses nasales. En additionnant ces différents types, on voit que dans 88 cas sur 93, les voies respiratoires ont été atteintes par la fausse

membrane. Cette disposition locale est en relation étroite avec celle qu'affectionne la rougeole dont on connait l'affinité pour les mêmes régions. Dans ceux qui restent, la gorge seule, la peau, les lèvres, la langue, les paupières ont été le substratum de l'exsudat. Il importe aussi de savoir que, dans tous ces cas, les manifestations locales étaient plus ou moins nombreuses ; la rougeole est, de toutes les maladies, celle qui prête le plus à la généralisation de la diphthérie.

A la suite de la *scarlatine*, l'aspect est tout différent ; de même que, celle de la gorge exceptée, cet exanthème respecte volontiers les muqueuses, de même, la diphthérie qui suit la scarlatine menace principalement la gorge. Que si, dans certains cas, on la rencontre à d'autres places : dans les fosses nasales, dans le larynx, on peut s'assurer que la gorge a presque toujours été le point de départ. C'est dans des circonstances exceptionnelles, que la gorge était ou paraissait avoir été intacte. Sur 39 cas de diphthérie scarlatineuse, la gorge n'est restée saine que 3 fois. Elle a été prise : seule, 15 fois ; avec le larynx, 4 fois ; avec les fosses nasales, 8 fois ; avec le larynx et les fosses nasales ensemble, 4 fois ; avec le larynx et les bronches, une fois ; avec les fosses nasales et les lèvres, une fois ; avec les lèvres et la peau, une fois. Dans deux cas, la diphthérie se généralisa ; dans deux autres, le larynx fut seul atteint ; dans un autre, le coryza couenneux fut la seule manifestation locale de la diphthérie.

La *coqueluche* dont l'action, à l'état normal, se fait sentir en particulier, sur la muqueuse respiratoire, engendre une diphthérie qui, à l'exemple de celle de la rougeole, porte principalement, sur les mêmes endroits. Sur 18 cas de diphthérie consécutive à la coqueluche, l'appareil respiratoire a été 14 fois le siége des fausses membranes. Sur ce nombre, le larynx a été pris : seul, 5 fois ; en même temps que la gorge, 5 fois ; avec la surface cutanée, une fois ; avec la gorge et les lèvres, une fois. Dans un cas, les bronches furent envahies en même temps que les fosses nasales et que la bouche ; dans un autre enfin, les fosses nasales furent affectées en même temps que la gorge. Je ne trouve

que quatre cas, dans lesquels les voies respiratoires aient été laissées de côté; les parties recouvertes par la diphthérie furent la gorge seule dans deux cas; la gorge et les lèvres, dans un cas; la peau et les lèvres, dans le dernier.

Quant à la diphthérie qui survient comme phénomène terminal des maladies longues, chroniques ou cachectiques, elle affecte des tendances très-marquées à la généralisation. Elle se porte presque toujours, en même temps, sur le larynx, les bronches, les fosses nasales et la gorge ; souvent sur la peau, les lèvres, la langue, les conjonctives, ensemble ou séparément.

Pronostic. — Ce que je viens d'exposer, au sujet des localisations de la diphthérie secondaire, et surtout, de sa tendance à la généralisation, peut faire pressentir la gravité réservée au pronostic. Sur 247 cas, l'issue a été funeste 196 fois; la guérison a été obtenue 43 fois; le résultat est resté douteux 8 fois, ce qui donne environ 1 guérison sur 5 cas.

Mais l'intérêt principal consiste à rechercher l'influence de chaque maladie en particulier, sur la mortalité.

La rougeole, sur 100 cas, donne 83 décès, 15 guérisons, 2 cas douteux, c'est-à-dire, 1 guérison sur près de 7 cas.

La scarlatine, sur 43 cas, donne 22 décès, 17 guérisons, 4 cas douteux, c'est-à-dire, 1 guérison sur 5 cas et demi.

La coqueluche, sur 20 cas, donne 12 décès, 6 guérisons, 2 cas douteux, c'est-à-dire, 1 guérison sur 3 cas.

La fièvre typhoïde, sur 8 cas, donne 8 décès.

La tuberculose, sur 19 cas, donne 19 décès.

Quatre cas de diphthérie survenus chez des sujets atteints de pneumonie, se terminèrent tous par la mort, ainsi que quatre autres qui venaient après des pleurésies.

Deux cas consécutifs à la variole, deux à l'urticaire, un au choléra, un à une ophthalmie purulente, furent tous mortels. Les cachexies diverses, telles que la scrofule, le rachitisme, les diarrhées chroniques, sur 35 cas, donnèrent 32 décès et 3 guérisons, c'est-à-dire, 1 guérison sur près de 12 cas.

Dans l'échelle de la gravité, viennent donc en première ligne,

les cas de diphthérie entés sur la tuberculose et sur la fièvre typhoïde ; tous se sont terminés par la mort.

Les suites de pneumonie, de pleurésie, de variole, d'urticaire, ont donné le même résultat, mais elles sont trop peu nombreuses pour autoriser des conclusions rigoureuses. Viennent ensuite les diphthéries qui se sont développées chez des malades cachectiques.

Au troisième rang, se présente la rougeole; au quatrième, la scarlatine ; au cinquième, la coqueluche.

La *marche* de la diphthérie secondaire est ordinairement, rapide. Sa *durée* est courte le plus communément, surtout quand la maladie se termine par la mort ; dans le cas contraire, elle est beaucoup plus longue. Un ou deux jours suffisent souvent pour amener la mort. La fièvre typhoïde et la tuberculisation se distinguent par la rapidité qu'elles impriment à la marche de la diphthérie.

Sur 8 cas de diphthérie suite de fièvre typhoïde, 2 cas se sont terminés en un jour, 3 en deux jours, les 3 autres n'ont pas dépassé le cinquième jour.

Sur 18 cas qui ont suivi la tuberculose, 3 sont morts en un jour, 6 en deux jours.

Le maximum des morts, dans les diphthéries consécutives aux cachexies, a eu lieu le second jour; dans celles qui sont du domaine de la rougeole, il s'est montré, le second et le troisième jour *ex æquo*.

La scarlatine n'a pas exercé une influence manifeste sur la marche de la diphthérie. La durée la plus ordinaire a été d'une dizaine de jours. Trois cas seulement se sont terminés en deux jours.

Des chiffres qui précèdent, il est permis de conclure, que la diphthérie secondaire a une tendance très-grande à se généraliser, qu'elle est d'un pronostic très-sévère, et qu'elle est très-rapidement mortelle. Quelques réserves peuvent être faites, en faveur de la diphthérie de la scarlatine et de celle de la coqueluche.

ARTICLE DEUXIÈME

DES LOCALISATIONS DE LA DIPHTHÉRIE.

Toutes les muqueuses, celles surtout qui sont en contact avec l'air extérieur, la peau elle-même, servent de substratum à la fausse membrane. De la réunion des symptômes de l'infection diphthérique aux troubles fonctionnels qui résultent de la présence de la fausse membrane, résultent autant d'ensembles symptomatiques différents, que de localisations. Nous aurons à étudier successivement les états morbides suivants :

Angine diphthérique, croup, bronchite pseudo-membraneuse, coryza diphthérique, diphthérie oculo-palpébrale, otite diphthérique, diphthérie buccale, diphthérie de l'anus et des organes génitaux, diphthérie cutanée.

§ 1. — Angine diphthérique.

C'est l'*ulcère syriaque, égyptiaque* des anciens, l'*angine maligne*, l'*angine gangréneuse* des auteurs du moyen âge et des siècles derniers.

Les trois formes que j'ai reconnues à la diphthérie me guideront dans la description de l'angine diphthérique. J'étudierai successivement, les trois types principaux, sous lesquels elle se produit d'habitude : *angine bénigne, angine infectieuse, angine maligne*. Il serait téméraire de prétendre, que toutes les angines diphthériques se rangent exactement sous ces trois étiquettes ; on établirait des degrés dans ces formes, qu'on trouverait encore des cas intermédiaires. Il en est ainsi de toutes les classifications cliniques ; elles ne sauraient se prévaloir d'une exactitude absolue ; elles doivent viser, tout en donnant une approximation aussi serrée que possible, à la clarté de l'exposition ; elles arrivent à ce but, en créant des groupes saillants et bien définis. Des divisions trop multipliées mènent à la confusion.

Les auteurs ont presque tous admis la division en angine pri-

mitive et angine secondaire. Mais, ainsi que je l'ai établi pour la diphthérie en général, l'angine secondaire prend ordinairement la forme infectieuse. Cette répartition n'a donc qu'une valeur étiologique ; je ne crois pas utile de la conserver dans la description des symptômes.

Angine diphthérique bénigne. — Le début se marque quelquefois, par un mouvement fébrile peu accentué précédé de quelques légers frissons. La température ne dépasse pas 38° ou 38°,5 ; le pouls se tient dans les environs de 120 pulsations, chez les enfants ; il reste au-dessous de ce chiffre, chez les adultes ; à ce mouvement, se joignent de l'anorexie et une céphalalgie assez intense, accompagnée de fatigue, de courbature. Le jour même ou le lendemain, le malade, s'il est en âge de s'exprimer, se plaint d'un mal de gorge qui peut être très-intense, mais qui souvent est modéré ; il n'est perçu d'abord que pendant la déglutition ; puis il augmente, se manifeste par un sentiment d'ardeur, de chaleur, de sécheresse ou de corps étranger dans la gorge, ou encore par une douleur siégeant aux angles des mâchoires. Si le patient est très-jeune, il ne manifeste son mal de gorge que par son refus d'avaler ; quelquefois même, la dysphagie manque aussi.

L'examen de la gorge montre d'abord une rougeur plus ou moins vive du pharynx ; les deux amygdales, plus souvent une seule, sont gonflées ; la tuméfaction s'étend aux piliers correspondants. Bientôt, apparaît sur la partie malade, une tache d'un blanc opalin, mince, transparente, bien circonscrite, et ressemblant à du mucus coagulé. Telle est la fausse membrane à son entrée en scène. Elle ne tarde pas à s'épaissir, devient opaque, d'un blanc qui, d'abord, lui donne de la ressemblance avec l'albumine cuite, mais qui jaunit un peu, par la suite. Elle est nettement circonscrite, plus épaisse au centre que sur les bords, et tranche vivement par sa couleur blanche, sur le fond rouge de la muqueuse.

D'abord peu adhérente, elle se laisse enlever, en conservant accolés à sa face profonde, des fragments d'épithélium ; mais plus tard, la connexion devient plus intime, elle résiste aux trac-

tions, et ne peut être rompue sans que la muqueuse saigne.

Ordinairement unique et du volume d'une lentille, elle s'accroît en surface, en gagnant de proche en proche. Son extension habituelle est assez bornée ; elle dépasse peu l'amygdale sur laquelle elle est née ; cependant, elle peut la déborder et envoyer des traînées minces sur les piliers voisins, sur le bord tranchant du voile du palais et sur le côté de la luette. Ces tractus vont en s'amincissant, à mesure qu'ils s'éloignent du point de départ, et ne forment plus, quand ils arrivent à la luette, que des lisérés, quelquefois à peine perceptibles. Enfin, l'amygdale opposée peut être prise à son tour, rarement en même temps que la première. Tel est l'aspect de l'exsudat dans le plus grand nombre des cas, celui qui répond à la plupart des descriptions connues.

Mais, il s'en faut que cet aspect soit immuable. Au lieu d'être unique et de former une plaque large, étalée sur l'amygdale, la fausse membrane se présente sous forme de points gros comme des grains de millet, blancs ou jaunes, nettement arrondis sur leur contour, aplatis sur leur surface, au nombre de trois à six et séparés par la muqueuse rougie. Ces taches peuvent rester discrètes, mais le plus fréquemment, elles s'étendent et se réunissent, soit toutes ensemble, de manière à former une seule plaque, soit par groupes. Ces points n'ont aucun rapport avec les concrétions caséeuses, blanches, arrondies, saillantes, qui se forment dans les lacunes des amygdales, en dehors de tout état morbide, ne s'accompagnant ni de rougeur de la muqueuse, ni de douleur, ni d'aucun symptôme d'angine.

Cette forme de l'angine diphthérique est très-importante à connaître. On est trop souvent porté à la considérer, sous le nom d'angine herpétique, comme une espèce à part. Les symptômes généraux et tous les accidents de la diphthérie qui l'accompagnent dans certains cas, donnent un démenti éclatant à cette manière de voir.

Cette exception à la manière d'être habituelle de la fausse membrane n'est pas la seule. La diphthérie au début est protéiforme ; il est impossible de lui assigner une forme locale pathognomo-

nique ; c'est l'ensemble du complexus morbide, et non l'aspect extérieur du produit, qui la spécifie. On peut poser en principe que : *la diphthérie commence avec les phénomènes locaux les plus variés, et que la forme et la disposition des fausses membranes ne suffisent pas à faire préjuger de la nature, ni du pronostic de la maladie.* Cet aphorisme est un des plus importants dans la doctrine de la diphthérie ; j'aurai occasion de le mettre en avant plus d'une fois.

Quelles que soient sa forme et sa disposition, la fausse membrane a peu de tendance à s'étendre. Elle peut bien gagner un peu de terrain et même, s'emparer d'autres parties de la gorge ou de la bouche, mais elle n'a qu'une médiocre disposition à se généraliser, à paraître sur d'autres organes. Elle ne se propage pas dans les fosses nasales, mais il lui arrive de descendre dans le larynx, et de constituer le croup. C'est là, une des raisons pour lesquelles, il est indispensable de connaître les variations de l'aspect local dans la diphthérie au début. Faute d'être renseigné sur ce point, on serait exposé à voir atteint du croup, un malade chez lequel on aurait porté le diagnostic : angine herpétique ou angine couenneuse commune.

La muqueuse est rouge, tuméfiée ; elle déborde un peu la fausse membrane qui paraît enchatonnée. Sous l'exsudat, elle est rouge, mais non ulcérée, ni mortifiée.

Les ganglions sous-maxillaires sont légèrement développés, ils forment de petits noyaux indurés, un peu douloureux, qui roulent sous le doigt. Le tissu cellulaire environnant ne participe pas à la tuméfaction.

L'albuminurie n'est pas très-rare.

La marche de cette angine n'est ni longue, ni grave. Au bout de peu de jours, de trois à huit, les fausses membranes se détachent par les bords qui se relèvent ; elles se rétractent, prennent une teinte plus foncée et tombent soit tout d'une pièce, soit par fragments, ou disparaissent par usure. La gorge se déterge ; la muqueuse reprend bientôt, sa couleur normale. En même temps, les troubles fonctionnels cessent ; la dysphagie s'apaise au bout de trois ou quatre jours ; la fièvre, qui n'avait jamais été bien intense, s'évanouit ; la céphalalgie et la courbature se dissipent ;

la langue se nettoie et l'appétit renaît ; l'adénite se résout. La guérison s'obtient au bout d'une courte convalescence.

La durée totale ne dépasse pas huit ou dix jours. J'ai vu les fausses membranes tomber le cinquième jour, et la guérison devenir complète le sixième.

Mais si, malgré le caractère bénin de la maladie, la fausse membrane descend dans le larynx, ce qui se fait d'habitude au bout de trois, quatre ou cinq jours, alors que dans la gorge, elle commence à se détacher, la marche de la maladie se trouve modifiée et suit les phases de l'affection laryngée.

La paralysie diphthérique peut être la suite de cette angine.

Angine diphthérique infectieuse. — Le début est à peu près le même que dans la forme bénigne. Un peu plus d'intensité et surtout de durée dans les symptômes généraux, font la différence de ces deux états. Le frisson initial, sans être violent, est plus constant, plus répété ; en outre, des vomissements, de la diarrhée et même des convulsions peuvent se joindre au cortége symptomatique.

La fièvre est plus intense, le pouls dépasse 120 pulsations, la température reste aux environs de 38°,5, elle peut atteindre cependant 39°.

La gorge est plus douloureuse ; elle est sèche, brûlante ; la dysphagie est très-marquée.

L'examen de l'arrière-bouche dénonce une rougeur vive et une tuméfaction générale, mais plus marquée d'abord, sur l'un des côtés.

La fausse membrane surgit comme précédemment, au bout de douze à trente-six heures au plus, à partir du début. Mais là cesse l'analogie des deux formes.

Dans certains cas, le début est insidieux ; c'est celui d'une angine catarrhale, il reste tel pendant un, deux ou trois jours, puis la diphthérie se démasque par l'apparition de la fausse membrane.

Une seule amygdale est prise d'abord, mais l'autre ne tarde pas à se recouvrir d'exsudat, ainsi que les piliers, la luette, le pharynx, le voile du palais ; il n'est pas rare de voir pousser des

plaques sur la face interne des joues, sur la langue, sur la commissure et sur la face interne des lèvres. Cette puissance remarquable de généralisation, est le point vraiment caractéristique de cette forme d'angine ; non-seulement la fausse membrane s'étend rapidement par contiguïté, mais elle surgit sur les points les plus éloignés.

D'autres modifications importantes dans la modalité de l'exsudat, signalent encore cette forme. Il est épais, saillant, formé de couches stratifiées qui augmentent chaque jour et dont les plus anciennes sont les plus dures, les plus résistantes. J'ai montré dans l'anatomie pathologique, quel degré d'épaisseur et de résistance il pouvait acquérir. La surface n'est plus lisse, mais rugueuse ; les contours, au lieu d'être arrondis, sont irréguliers et anfractueux. D'abord blanche, la couleur change rapidement ; elle passe au jaune, au gris, puis au gris foncé.

La muqueuse devient violette, saignante. Sous l'influence du suintement sanguin et du contact des aliments, la fausse membrane prend une teinte brune, noirâtre, qui lui donne une apparence gangréneuse rendue plus frappante encore par une fétidité repoussante. On ne s'étonne pas qu'elle ait été prise pendant longtemps pour une eschare, et que cette forme d'angine ait reçu le nom d'angine gangréneuse. Il n'en est rien, cependant, au moins dans la plupart des cas. Ainsi que l'a montré *Bretonneau*, la muqueuse est saine ou à peine excoriée sous la concrétion. Cependant cet auteur a été trop loin en niant la possibilité de la gangrène ; il est un nombre assez imposant de cas, dans lesquels la violence du processus inflammatoire amène une véritable nécrose. Gangréneuse ou non, la gorge présente un aspect caractéristique. Le fond paraît rapproché de l'ouverture de la bouche, les piliers considérablement gonflés se rapprochent et cachent le pharynx ; les amygdales, volumineuses, globuleuses, sont énormes ; la luette distendue, allongée, déformée, pend en avant des piliers ; elle peut aussi s'engager entre eux, ou se dévier d'un côté ou de l'autre ; elle est recouverte d'une coque pseudo-membraneuse qui ressemble, suivant une comparaison pittoresque et exacte, à un doigt de gant.

De la bouche s'écoule une sécrétion abondante, sanieuse, exhalant la même odeur. La déglutition est difficile, la douleur la rend souvent incomplète, les aliments sont rejetés en partie; les liquides seuls peuvent être ingérés.

La muqueuse nasale tuméfiée, souvent recouverte à son tour, d'une fausse membrane, ne laisse pas l'air passer; le malade respire par la bouche et la tient ouverte. La respiration se fait complétement, l'air pénètre pleinement dans la poitrine, mais en passant, il fait vibrer le voile du palais et les parties constituantes de l'arrière-gorge devenues inertes; il en résulte un bruit ronflant, stertoreux; la voix est nasonnée.

Les ganglions sous-maxillaires se développent rapidement, considérablement, l'inflammation se propage au tissu conjonctif environnant, d'où suit une tension œdémateuse et luisante de la peau, et un aspect pyriforme bien caractéristique de la tête, produit par le gonflement du cou. Je reviendrai, à la fin de ce chapitre, sur l'adénite dont la description complète occasionnerait une digression trop étendue.

La langue est sale, limoneuse; le malade refuse les aliments, ceux même dont il est le plus friand, autant par inappétence absolue que par crainte de la douleur. La constipation est fréquente. La fièvre, sans augmenter, persiste.

Le sommeil est souvent interrompu par les besoins d'expuition. Les forces sont encore assez bien conservées; le facies ne présente qu'un certain degré de pâleur. Le malade est assis sur son lit, la bouche entr'ouverte, s'essuyant les lèvres d'où s'écoule une salive abondante mêlée de sécrétion gutturale.

L'examen des urines décèle, suivant les cas, une certaine quantité d'albumine.

A ce moment, d'autres manifestations pseudo-membraneuses s'opèrent sur différents points de l'économie. La plus fréquente de toutes, est celle qui atteint la muqueuse nasale. Un écoulement d'abord muqueux, puis séreux et séro-sanguinolent, se fait par l'une des ouvertures antérieures, la peau rougit et l'on aperçoit, en ouvrant la narine, une fausse membrane qui se dépose à proximité de l'entrée. Dans d'autres cas, on ne voit pas l'ex-

sudat; il se forme vers l'orifice postérieur ou dans la cavité des fosses nasales; l'écoulement seul en révèle la présence.

Vient ensuite, la propagation vers le larynx, annoncée par la raucité de la toux et de la voix. Les plaies, excoriations, ulcérations, les plis cutanés où la peau est si fine chez les enfants, la trompe d'Eustache et l'oreille moyenne, l'œsophage, l'anus et quelquefois l'intestin, les organes génitaux enfin, peuvent être envahis successivement, ensemble ou séparément.

Arrivé à ce point de la maladie, c'est-à-dire au bout de cinq à sept jours, le patient peut guérir.

Alors, la fièvre tombe, les fausses membranes cessent de se reproduire, non-seulement dans la gorge, mais dans le nez, sur la peau et sur les muqueuses; elles se détachent par les bords, et s'éliminent comme dans la forme précédente, soit en totalité, soit par fragments, soit par désagrégation moléculaire; leur chute commence du deuxième au dixième jour et se termine du cinquième au quinzième, quelquefois plus tard; dans un cas, elle ne s'est terminée qu'au vingt-cinquième jour. La tuméfaction de la gorge tombe, l'odeur diminue et disparaît, le nez se sèche. La toux rauque cesse, l'adénite se résout, le gonflement s'efface, la tête reprend progressivement sa forme. Le sommeil devient meilleur, l'appétit renaît. Cependant, l'alimentation reste encore difficile, car la sensibilité de la muqueuse persiste jusqu'à ce que l'épithélium de nouvelle formation ait pris sa consistance normale.

Pendant la convalescence, peuvent apparaître des symptômes de paralysie diphthérique.

Quand l'issue doit être funeste, plusieurs voies y conduisent. La plus commune est la propagation des fausses membranes dans le larynx, d'où croup et mort par suffocation.

Mais l'angine tue aussi, par la seule intensité de l'infection. Les fausses membranes, au lieu de diminuer, restent stationnaires ou augmentent, soit en se reproduisant sur place, soit en occupant d'autres surfaces : langue, joues, lèvres, nez, peau, etc. La fétidité s'accroît, la sécrétion sanieuse qui se fait autour des fausses membranes, devient plus abondante. En partie rejetée,

mais en partie absorbée par les voies digestives ou par les surfaces privées de leur épithélium, elle devient pour le malade une nouvelle cause d'intoxication, non pas d'empoisonnement diphthérique comme le prétendait *Bretonneau*, comme le soutient encore M. *Bouchut* — cet empoisonnement n'est plus à faire — mais plutôt d'infection putride. Les parties malades peuvent devenir alors le siége, de gangrène véritable. Les tissus prennent des tons verdâtres; des eschares se forment qui, si elles ont le temps de s'éliminer, laissent après elles des pertes de substance considérables, détruisent la luette, emportent des portions volumineuses des amygdales et vont même, jusqu'à perforer le voile du palais sur un ou plusieurs points, ainsi que je l'ai observé dans un cas. Une tendance presque irrésistible à l'ulcération se manifeste sur d'autres points : peau, lèvres, etc., partout où existent de fausses membranes.

Le nez devient le siége d'un écoulement séro-sanguin, d'une odeur repoussante ; de son orifice sortent des fausses membranes qui s'étendent jusque sur la lèvre supérieure. Des épistaxis souvent abondantes et répétées se produisent; d'autres hémorrhagies se font jour par la bouche, par l'estomac, l'anus, la vessie. La muqueuse buccale est violette, saignante, les fausses membranes se colorent en brun. Le gonflement sous-maxillaire augmente et arrive parfois à la suppuration. La dysphagie augmente encore et rend l'alimentation impossible. La fièvre persiste, monte à 39° et 40°. La face pâlit, devient livide et plombée; les muqueuses prennent une teinte cyanique sans qu'il y ait asphyxie. L'expression du visage est triste, abattue, ou indifférente ; les traits sont tirés, les yeux sont cernés, sans expression ; l'intelligence cependant reste complète. Le sommeil est nul ; les forces diminuent ; la diarrhée survient quelquefois. L'albuminurie persiste, ou cesse. Enfin le malade meurt dans le marasme.

La *durée* de cette angine est longue; à part les cas où la mort arrive vers le cinquième jour, elle va le plus souvent, jusqu'au dixième ou douzième ; j'ai observé des cas, où la mort s'est fait attendre jusqu'au seizième, au vingt et unième, et même jusqu'au vingt-septième jour.

Même quand elle guérit, en mettant de côté la paralysie qui peut la suivre, elle peut durer jusqu'à vingt-cinq et trente jours. C'est à cette forme que se rapportent les cas cités par MM. *Barthez* et *Isambert*, qui ont duré plusieurs mois et qui ont inspiré à M. *Barthez* la pensée d'admettre une forme chronique.

L'*adénite* mérite une mention à part. Elle porte ordinairement sur un grand nombre de ganglions. Gonflés, douloureux, roulant sous le doigt, ils ne tardent pas à former une masse mamelonnée volumineuse. Mais l'atmosphère celluleuse se prend à son tour, s'épaissit et masque bientôt les saillies des glandes. Douloureuse au toucher, donnant à la pression une sensation d'empâtement, la peau garde l'empreinte du doigt. Elle est tendue, lisse, mais conserve sa couleur ordinaire.

La région devient alors volumineuse, uniforme; le gonflement efface l'angle de la mâchoire, et souvent le déborde pour gagner la partie inférieure de la face ou la région sus-hyoïdienne. Lorsque les deux côtés sont pris, la partie inférieure de la face se trouve considérablement augmentée dans son diamètre transverse; la tête ainsi déformée prend un aspect pyriforme.

Si le malade guérit, la résolution peut se faire, la tuméfaction diminue par la surface. La peau devient moins tendue, les tissus sous-jacents se relâchent et s'amincissent; on commence à sentir les nodosités des ganglions. Bientôt la masse se dissocie, se fragmente, les glandes sortent de la gangue qui les étreignait; la résolution continue peu à peu, jusqu'au retour à l'état normal. Mais au lieu de diminuer, le gonflement sous-maxillaire peut augmenter; s'il existe des deux côtés, il passe sous la mâchoire, envahit la partie antérieure du cou et donne lieu à des symptômes de compression de la trachée. La suppuration ne tarde pas; le ramollissement se perçoit sur un point, puis sur d'autres, et gagne la masse tout entière. Un traitement bien dirigé mais difficile, amène ordinairement la guérison.

Il est à remarquer, que la violence de l'adénite ne coïncide pas toujours avec la période grave de l'angine. Elle peut apparaître d'une façon inattendue, lorsque l'angine est presque guérie et que les fausses membranes ont disparu complétement, dans des

cas même, où l'adénite a été modérée pendant le plus fort de l'angine. On voit alors, au moment où la convalescence paraît débuter, la fièvre se rallumer et l'adénite reprendre avec violence. La suppuration des glandes entraîne avec elle tous les accidents auxquels exposent les abcès du cou : fusées purulentes dans les gaînes, compression d'organes importants, etc.

Dans un cas, le pus s'était infiltré derrière le pharynx et avait formé dans cette région, un vaste abcès qui s'ouvrit spontanément. Un suintement sanguin habituel s'opérait par la bouche et par le nez lorsque, au seizième jour, une hémorrhagie foudroyante, se faisant jour par la bouche et par le nez, emporta le malade en peu d'instants. L'autopsie montra que cette hémorrhagie s'était faite dans le foyer rétropharyngien.

Angine diphthérique maligne. — Cette forme est l'expression de l'empoisonnement diphthérique porté à son plus haut degré. L'infection tient la première place, l'angine est reléguée au second plan. J'aurai donc à me reporter en grande partie à ce que j'ai dit de la forme maligne de la diphthérie.

Cette espèce comporte deux variétés : une forme foudroyante, et une forme insidieuse.

Forme foudroyante. — Tout l'ensemble morbide qui appartient à la forme grave de l'angine infectieuse se reproduit ici, mais avec une effrayante rapidité. Après un frisson peu intense, mais répété, après des épistaxis qui marquent souvent le début, les symptômes généraux se développent, puis l'angine apparaît, prenant presque d'emblée, les caractères gangréneux ou pseudo-gangréneux; le nez est envahi prématurément. L'adénite est précoce; le tissu cellulaire environnant se tuméfie considérablement, mais sans empâtement œdémateux ; il conserve au contraire une consistance mollasse.

Si les fausses membranes adoptent l'apparence et l'odeur gangréneuses; si la muqueuse est violette et saignante, il ne faut pas croire que l'exsudat ait toujours une tendance très-grande à la propagation. Bien qu'il se montre en même temps dans les fosses nasales et qu'il puisse envahir très-rapidement le larynx,

il est souvent limité; il peut n'occuper, même partiellement, qu'un seul côté de la gorge, et se réduire à des proportions insignifiantes.

L'appétit est nul, la faiblesse est extrême, le malade est comme sidéré ; dans plusieurs cas, j'ai constaté une somnolence invincible, quelquefois même le coma. La fièvre du premier jour fait place rapidement, au collapsus ; le pouls se ralentit, tombe à 60, 40 et même au-dessous ; il devient petit, filiforme, insensible. Les hémorrhagies se reproduisent par diverses voies ou se bornent à un suintement continuel par la bouche. Les extrémités se refroidissent, la température tombe au-dessous de 36° ; et le malade succombe. Un peu de délire termine quelquefois la scène ; mais la somnolence et le coma sont les signes les plus habituels. L'urine contient de l'albumine, mais non dans tous les cas. Deux jours, trois au plus suffisent quelquefois à l'évolution de ce drame pathologique.

La *forme insidieuse* présente des caractères tout spéciaux, que j'ai déjà exposés suffisamment en décrivant la forme insidieuse de la diphthérie en général. Je n'y reviendrais qu'en m'exposant à des répétitions. Il me suffira d'insister encore sur la bénignité trompeuse qui marque le début, sur le peu d'étendue des fausses membranes, qui présentent quelquefois la disposition ponctuée attribuée à l'angine herpétique. Un signe cependant tiendra le médecin en éveil et lui fera éviter l'erreur ; c'est le gonflement du cou, ce gonflement énorme, mollasse, auquel participe le tissu cellulaire plus que les ganglions, gonflement hors de proportion avec l'état local et qui, disait *Trousseau*, « *sent sa peste* ». La mort, terminaison obligée, arrive au bout de six à dix jours.

L'albuminurie est l'accompagnement fréquent mais non obligé de cet état.

Il peut être utile de signaler une variante qui caractérise quelquefois le début. Le malade se plaint d'une violente douleur de gorge que rien ne justifie à la vue ; puis apparaît une légère tuméfaction vers les angles des mâchoires, suivie bientôt de l'explosion subite et simultanée de la fausse membrane, du gonflement sous-maxillaire énorme et des symptômes généraux.

§ 2. — Croup.

Désignée par les auteurs anciens sous des noms différents inspirés par le symptôme principal de la maladie, la diphthérie laryngée fut appelée : « *morbus strangulatorius* » (*Sgambati*, *Carnevale*, *Cortesio*, M. *A. Severino*, etc.), garotillo (*Perez Casalès*), « *angina laryngea exsudatoria* » (*Hufeland*), « *morbus truculentus infantum* » (*Van Bergen*), « *diphthérie trachéale* » (*Bretonneau*), « *laryngite pseudo-membraneuse* », nom adopté par plusieurs auteurs modernes. Mais de nos jours encore elle a conservé la dénomination populaire de *croup* consacrée par *Home*.

Comme l'angine, le croup peut revêtir l'une ou l'autre des trois formes de la diphthérie. Mais l'état local a beaucoup plus d'importance que dans l'angine ; la fausse membrane qui obture le larynx asphyxie le malade, si légère que soit l'intoxication diphthérique. Il semble donc difficile d'admettre une forme bénigne du croup, état morbide qui, abandonné à lui-même, est trop souvent mortel. Cependant, il arrive un moment où la bénignité reparaît et reprend ses droits. Qu'un effort de la nature expulse la fausse membrane, ou que la trachéotomie intervienne et fasse cesser l'asphyxie, la maladie suit alors, une marche très-simple et la guérison est obtenue rapidement. On peut donc accepter sans paradoxe, une forme bénigne du croup.

Les auteurs admettent tous, une forme primitive et une forme secondaire. Je ne crois pas cette division plus justifiée pour le croup que pour l'angine ; le croup secondaire prend la forme infectieuse, quelquefois la forme maligne et se conduit dans ces conjonctures comme s'il était primitif.

Quelques différences dans la marche distinguent le croup des adultes de celui des enfants.

Le *début* présente quelquefois, certains signes généraux que nous avons trouvés dans toutes les manifestations de la diphthérie : frisson léger, fièvre modérée ou nulle le plus communément, quelquefois cependant très-intense, vomissements,

convulsions, malaise, céphalalgie, courbature. Les symptômes laryngés apparaissent ensuite. Mais c'est dans les cas les plus rares que les choses se passent ainsi ; dans la grande majorité le croup est précédé d'une angine diphthérique ou d'un coryza de même nature. Pour *Bretonneau* et *Guersant* c'était une règle absolue. De nombreux observateurs : *Trousseau*, MM. *Rilliet* et *Barthez*, *Blondeau*, *J. Bergeron*, *Hache*, ont prouvé que la diphthérie pouvait débuter par le larynx, que le croup pouvait exister d'emblée. Certains d'entre eux ont admis que le larynx était parfois envahi après les bronches. *Rilliet* et M. *Hache* ont vu dans un grand nombre de cas, le larynx pris en premier. « Dans la moitié des cas, ajoute *Rilliet*, les fausses membranes se développèrent sur le pharynx, postérieurement aux symptômes laryngés. »

M. *Vauthier* a vu l'angine manquer dans la moitié des cas. M. *Bergeron* a constaté qu'elle avait fait défaut dans un tiers environ.

M. *J. Simon* (1) accepte cette opinion et estime comme *Guersant*, que le croup d'emblée s'observe dans un vingtième des cas.

Mes conclusions sont conformes à celles de ces observateurs. Le croup peut exister d'emblée, c'est-à-dire que la fausse membrane peut se déposer en premier lieu sur le larynx ; mais on est en droit de l'affirmer dans les seuls cas où, la maladie ayant été suivie depuis le début, on a pu examiner la gorge et le nez tous les jours. Il faut, en effet, tenir compte des circonstances, dans lesquelles la fausse membrane se transmet rapidement de la gorge au larynx, et de celles dans lesquelles l'angine ayant été peu intense, n'a pas appelé l'attention, de telle sorte qu'au moment où surgissent les symptômes laryngés, la fausse membrane gutturale a disparu. Certaines autopsies m'ont indiqué une autre cause d'erreur assez curieuse et dont il est important de tenir compte. Chez des sujets morts du croup, sans angine apparente, malgré examen attentif de la gorge, j'ai trouvé des fausses membranes siégeant à la *face postérieure des amygdales* et fusant de là, vers le larynx. La face antérieure des

(1) *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques.* Article *Croup.*

amygdales était saine, ainsi que les piliers. On voit donc les réserves qui, sous peine d'erreur, s'imposent à l'observateur. Elles réduisent le nombre des croups d'emblée.

Cependant, il est des malades chez lesquels la fausse membrane commence évidemment par le larynx ou par les bronches. Toux rauque, dyspnée, accès de suffocation et même rejet de fausses membranes venant du larynx, de la trachée ou des bronches ; tels ont été les symptômes de la maladie ; examinée régulièrement depuis le début, la gorge a toujours été nette. Cette marche est plus significative encore, quand, après le rejet des fausses membranes, apparaît un exsudat sur les amygdales, ainsi que *Rilliet* l'a noté souvent. C'est là, véritablement, le *croup remontant*.

L'évaluation que j'ai faite de la fréquence relative du croup d'emblée ou remontant, serait plus large encore que celle de M. *Simon*. Le croup débuterait d'emblée dans un huitième des cas. Sur 1,172 cas de croup, le début s'est opéré 142 fois par le larynx. Je me garderai cependant de donner à ce relevé une valeur absolue ; il est établi en grande partie sur des observations prises à l'hôpital et passibles, pour beaucoup, des objections que j'ai élevées.

Des variations très-notables dépendent aussi des épidémies. *Bretonneau* considérait le coryza comme précédant toujours le croup et même l'angine. Ce fait, qui a frappé l'illustre médecin de Tours dans les épidémies qui ont passé sous ses yeux, ne s'est pas vérifié depuis, au moins d'une manière générale et constante. Le nez est pris souvent en même temps que la gorge, dans les formes infectieuses ; il est pris quelquefois avant, mais le plus souvent, la gorge est le théâtre du début.

Quand l'angine précède le croup, on voit se dérouler l'ensemble morbide qui a été décrit plus haut. Des symptômes spéciaux annoncent l'entrée de la fausse membrane dans le larynx. Lorsque le croup se présente d'emblée, ces symptômes annoncent son début. Dans les cas fort rares où le croup se montre postérieurement à la diphthérie trachéale ou bronchique, ces mêmes symptômes sont précédés d'accidents thoraciques,

de phénomènes fournis par l'auscultation. Le seul symptôme dont la valeur séméiologique soit certaine, c'est le rejet de fausses membranes ramifiées ou rubanées dont la forme puisse prouver leur origine trachéale ou bronchique.

Le larynx envahi, l'affection locale prend le dessus, les troubles respiratoires occupent le premier plan, l'intoxication, à moins qu'elle ne soit très-profonde, reste au second.

Les accidents respiratoires peuvent être répartis ainsi que l'a proposé M. *Barthez* (1), en trois périodes.

La première n'offre que des symptômes laryngés sans asphyxie; la seconde période est caractérisée par des accès de suffocation entre lesquels la respiration est libre ou médiocrement gênée, mais sans symptômes d'asphyxie; la troisième est marquée par la cessation des accès de suffocation, par l'établissement d'une dyspnée continue et progressive accompagnée d'asphyxie croissante.

Première période. — Le premier symptôme local du croup est une petite toux sèche, quinteuse, fréquente. Elle devient rapidement rauque, sourde, étouffée, ce qui la distingue du timbre éclatant et métallique de celle de la laryngite striduleuse. *Trousseau* la compare à l'aboiement lointain d'un jeune chien. Elle devient plus sourde à mesure que la maladie s'accroît. Fréquente au début, elle devient de plus en plus rare, en même temps qu'elle se fait plus étouffée. Elle finit par disparaître complétement lorsque la maladie est arrivée à son maximum d'intensité.

Le malade accuse quelquefois un peu de douleur au niveau du larynx, douleur qui se perçoit surtout pendant les mouvements de l'organe et par la pression.

La voix se modifie aussi; d'abord enrouée, elle devient rauque, puis s'éteint souvent jusqu'à l'aphonie. Ces variations de timbre sont dues à la présence de la fausse membrane sur les lèvres de la glotte; l'effet produit est analogue à celui d'un morceau de parchemin mouillé interposé entre les anches d'une clarinette ou d'un basson (*Trousseau*).

(1) *Lettre à Rilliet.* In *Gazette hebdomadaire*, 1859.

Au bout d'un temps très-variable, de quelques heures à plusieurs jours, la respiration qui s'était faite sans difficulté commence à éprouver une certaine gêne, pendant la nuit, d'abord. Alors se produit un sifflement laryngo-trachéal, beaucoup plus marqué pendant l'inspiration que pendant l'expiration. Cette prédominance résulte de la disposition anatomique des parties. Pendant l'inspiration, les lèvres de la glotte et surtout, les ligaments aryténo-épiglottiques, qui sont le siége le plus fréquent des fausses membranes, sont refoulés dans la cavité laryngienne ; l'augmentation de leur volume les porte à la rencontre l'un de l'autre et resserre d'autant plus le calibre de l'organe qu'ils sont plus tuméfiés. Pendant l'expiration, au contraire, la colonne d'air tend à les écarter. L'oreille portée sur la paroi thoracique entend ce bruit retentir dans toute la poitrine, au point de couvrir en partie le murmure respiratoire.

Ces troubles respiratoires sont toujours plus marqués pendant le sommeil.

Deuxième période. — La dyspnée progresse ; à la gêne légère de la première période, succèdent des accidents beaucoup plus sérieux, dont le caractère le plus important est l'intermittence dans la dyspnée, ce sont les *accès de suffocation*. Brusquement, le malade se redresse sur son lit, s'assied ou s'élance au dehors, se jette au cou de sa mère, en proie à une anxiété indicible et semblant implorer assistance. Il fait les plus grands efforts pour avoir de l'air ; les ailes du nez se dilatent, la bouche s'ouvre largement, la tête et le tronc se renversent en arrière. Tous les muscles inspirateurs, ceux de la poitrine comme ceux du cou, entrent en contraction ; l'enfant aide leur action en se cramponnant aux bords de son lit ou à tous les points d'appui qu'il trouve à sa portée. La contraction violente du diaphragme produit, chez l'enfant, une dépression profonde pendant chaque inspiration, au niveau du creux épigastrique. Cette particularité s'explique par l'état d'ossification incomplète du sternum à cet âge. L'appendice xiphoïde hors d'état de résister aux contractions énergiques du diaphragme est entraîné en arrière et en haut par ce muscle. Le mécanisme de la dépression épigastrique, me paraît

dû à cette cause, plutôt qu'à la production du vide dans le thorax, qui attirerait le diaphragme en haut. S'il en était ainsi, le diaphragme immobilisé ne refoulerait plus les viscères dans l'abdomen pendant l'inspiration. Or, pour l'observateur attentif, il n'y a pas aspiration des viscères dans le thorax, comme dans le cas de paralysie du diaphragme. Ceux-ci sont, au contraire, énergiquement refoulés dans l'abdomen, c'est leur saillie vigoureuse qui accuse davantage le retrait de l'appendice xiphoïde.

La dyspnée devenant plus intense, les muscles surnuméraires entrent aussi en jeu ; les muscles du cou se contractent énergiquement, et l'on voit se former au niveau du bord supérieur du sternum, une autre dépression qui accuse davantage la saillie du corps thyroïde. L'ensemble de ces efforts est désigné sous le nom caractéristique de *tirage*. Quand les muscles abdominaux sont seuls en action, le phénomème peut prendre le nom de *tirage abdominal* ou *sous-sternal ;* quand les muscles du cou entrent en ligne, il mérite le nom de *tirage cervical* ou *sus-sternal*. Dans son exaspération, le malade porte les mains à son cou, comme pour en arracher l'obstacle qui l'étouffe.

Malgré tous ces efforts, l'air ne pénètre que péniblement, en produisant un sifflement strident analogue au grincement de la scie, *bruit serratique* de *Trousseau ;* la face se cyanose, les lèvres et le derme sous-unguéal bleuissent; la peau est chaude, humide, recouverte d'une sueur abondante; le pouls est petit, misérable, l'épuisement est complet.

Au bout de cinq ou six minutes, quelquefois au bout d'un quart d'heure de cette horrible angoisse, spontanément ou à la suite du rejet d'un fragment de fausse membrane, la respiration devient progressivement plus facile, moins bruyante, la cyanose se dissipe, le pouls se relève, le calme renaît, le malade s'endort.

Après l'accès la respiration revient à peu près au point où elle était avant ; cependant elle est presque toujours un peu plus gênée.

D'abord rares, très-espacés, les accès se rapprochent. Le premier est souvent distant du second de huit ou dix heures, quelquefois plus, quelquefois moins. L'intervalle descend ensuite à

deux ou trois heures, puis à une heure ; il peut y avoir enfin plusieurs accès dans l'espace d'une heure. A mesure qu'ils deviennent plus fréquents, leur violence s'accroît, la mort peut frapper le malade pendant un accès. Leur retour se fait spontanément, ou sous l'influence des causes les plus variées : un effort, un mouvement de colère, une frayeur, la toux, l'examen de la gorge, et par-dessus tout, les cautérisations. A ce propos, je crois utile d'insister sur la nécessité d'être sobre dans l'examen de la gorge chez les enfants atteints de croup. C'est une des causes les plus fréquentes d'accès de suffocation, surtout quand le patient résiste. Sans avoir des conséquences aussi graves, cette lutte est toujours suivie d'une fatigue très-préjudiciable au malade. Cette remarque s'applique encore, à toutes les manœuvres pratiquées sur la gorge aussi bien dans le croup que dans l'angine.

Troisième période. — Quand la maladie suit son cours naturel, le calme qui sépare les accès de suffocation est remplacé par de la dyspnée. Les accès deviennent de plus en plus intenses et rapprochés. Dans l'intervalle, l'angoisse persiste. La dyspnée est continue. Le caractère serratique de l'inspiration devient permanent et s'entend à distance. Le tirage ne s'interrompt plus et se manifeste au-dessus comme au-dessous du sternum. La respiration est accélérée, on compte de 20 à 40 respirations par minute; dans un cas, j'en ai trouvé 56. Le malade cherche à compenser en multipliant les inspirations, l'insuffisance de leur ampleur. Si la respiration se précipitait davantage, il faudrait redouter une complication phlegmasique du côté du poumon. En même temps l'agitation augmente, l'angoisse devient indescriptible. L'oreille appliquée contre la poitrine ne perçoit plus le murmure vésiculaire; elle n'entend que le retentissement du bruit laryngé, ou des ronflements, des râles de différente nature qui indiquent l'extension des fausses membranes aux bronches. La face est violette, bouffie; les yeux sont brillants, inquiets, suppliants. Le malade est en proie à une agitation incessante, il ne peut rester en place.

Dans ces conditions, la mort peut arriver dans un accès de

suffocation. Mais dans la marche ordinaire de la maladie, soit que les forces s'épuisent, soit que l'obstacle devienne insurmontable, la lutte cesse, les accès de suffocation disparaissent, le malade retombe sur son lit, dans une sorte de stupeur, dans un accablement profond; la face cesse d'être cyanosée et tuméfiée, elle pâlit, bien que les lèvres et le derme sous-unguéal restent violacés, le pouls devient petit, insensible, les extrémités se refroidissent, l'anesthésie arrive à être presque complète et le malade s'éteint dans le collapsus.

Ce tableau représente l'aspect de la maladie dans les cas où son évolution est naturelle, dans ceux où l'obstacle laryngé est le phénomène morbide dominant, quand il n'y a pas de complication et quand l'infection diphthérique n'est pas trop prononcée. Que ces conditions se modifient, la scène change aussitôt.

Quand, par exemple, dans une secousse de toux ou dans un effort de vomissement, la fausse membrane laryngée vient à être rejetée, il se produit une sédation brusque des symptômes, l'asphyxie cesse, le sifflement disparaît, la respiration devient calme, le malade s'endort ou retourne à ses jeux. Mais ce n'est trop souvent, qu'un répit. La diphthérie est toujours là, maîtresse du terrain. A la fausse membrane expulsée succède une autre exsudation qui, au bout d'un temps plus ou moins long, variant de quatre à vingt-quatre heures, est en mesure d'élever un nouvel obstacle. La scène recommence, mais plus terrible, le malade étant ébranlé par les assauts précédents. Trois ou quatre reprises peuvent se suivre, puis la mort arrive.

Cependant, la terminaison peut être plus heureuse, la fausse membrane se détache définitivement sans se reproduire, ou après s'être renouvelée une fois ou deux. L'apaisement qui en résulte, est suivi de guérison. Bien que peu commun, ce changement de front dans la marche de la maladie, est moins rare que ne le pensait *Trousseau*. « Ce sont là, je le répète, dit l'illustre professeur, des cas exceptionnels, si rares, que dans le cours d'une pratique médicale déjà longue, où il m'a été donné de voir un grand nombre de malades adultes et enfants, atteints de croup, je n'en ai rencontré que six. » Sur 2,809 cas de croup, j'ai con-

staté que 204 s'étaient terminés par une guérison spontanée due à l'expulsion des fausses membranes. C'est-à-dire, en moyenne, 1 sur 13.

J'ai insisté jusqu'à présent sur le phénomène le plus saillant du croup, sur la dyspnée. Autour d'elle, gravitent d'autres symptômes.

L'*adénite* dépend de la forme de la diphthérie. Faible ou nulle dans la forme bénigne, elle devient volumineuse dans les formes toxiques. Lorsque le larynx est pris d'emblée, elle manque souvent.

La *fièvre* s'apprécie difficilement dans le croup. Tant que la maladie reste au début, le pouls, la respiration et la température permettent d'évaluer l'intensité de la fièvre. A cette époque, le mouvement fébrile est ordinairement modéré; le pouls reste dans les environs de 120 pulsations ; la température oscille vers 38°,5. Mais lorsque la respiration s'embarrasse, un désordre complet s'empare de ces fonctions. L'angoisse, l'agitation du patient ont pour effet de précipiter le pouls, de le rendre irrégulier. La respiration change aussi son rhythme; elle est tantôt accélérée, tantôt ralentie ou entrecoupée. Il est donc impossible de chercher, de ce côté, des notions un peu précises sur la fièvre. La température elle-même, subit des modifications, elle exprime non plus les variations des combustions organiques, sous l'influence de l'intoxication diphthérique, mais les troubles de la calorification produits par l'asphyxie. Ce n'est donc pas, pour parler exactement, l'état fébrile qui peut être déterminé, mais seulement un de ses éléments, la courbe de la température.

Dès que commence l'asphyxie, la température monte. Je n'ai jamais insisté, en raison de l'agitation extrême du malade, pour prendre la température pendant un accès de suffocation ; on ne pourrait sans inhumanité, ajouter une nouvelle contrainte à celle qui s'impose si cruellement ; à chaque accès correspond vraisemblablement une pointe ascensionnelle de la courbe. Dans la dyspnée continue, la seule qui se prête à l'exploration, le thermomètre marque 39° ou 39°,5 et même 40°. Que si par l'expulsion d'une fausse membrane, ou par l'effet de la trachéotomie,

l'air rentre librement dans la poitrine, la température baisse et revient à son point de départ ; elle remonte si la reproduction des fausses membranes ou leur extension à la trachée et aux bronches, fait renaître l'asphyxie.

Toutefois, l'ascension de la température n'est que passagère. La progression de l'asphyxie fait baisser définitivement, la courbe thermique, et la mort succède à un refroidissement marqué par 36° et moins.

Avant d'arriver à cette issue funeste, le refroidissement peut être enrayé aussi par le rejet d'une fausse membrane ou par la trachéotomie. La pénétration de l'air fait remonter le tracé.

Ces résultats contradictoires, en apparence, sont clairement expliqués par M. *Claude Bernard* (1).

Sur un chien dont on gênait la respiration en comprimant et en bouchant ses narines, on voyait la température s'élever pour redevenir normale quand on cessait la compression. Mais si l'asphyxie était maintenue, la température baissait définitivement. M. *Brown-Séquard* a obtenu des résultats analogues sur les oiseaux. De ces faits, M. *Claude Bernard* déduit que l'asphyxie par privation d'air, entraîne une élévation passagère de la température animale.

L'interprétation du phénomène serait la suivante : si l'oxygène n'arrive plus du dehors, il n'en faut pas conclure qu'il fasse entièrement défaut ; le sang artériel et le sang veineux en contiennent encore une forte proportion. Pendant l'asphyxie, cet oxygène se consume et disparaît totalement. Au début de la période asphyxique, les battements du cœur deviennent moins rapides, le cours du sang se ralentit, ce fluide reste en contact plus prolongé avec les parties intimes des tissus. C'est dans ces régions et surtout, dans le système musculaire, que l'oxygène achève de se consumer. L'agitation qui marque le début de l'asphyxie et les mouvements convulsifs qui l'accompagnent quelquefois, sont d'importantes sources de chaleur qui précipitent l'épuisement de la réserve oxygénée. De là, augmenta-

(1) *Leçons sur les anesthésiques et sur l'asphyxie*, 1875, p. 474 et suiv.

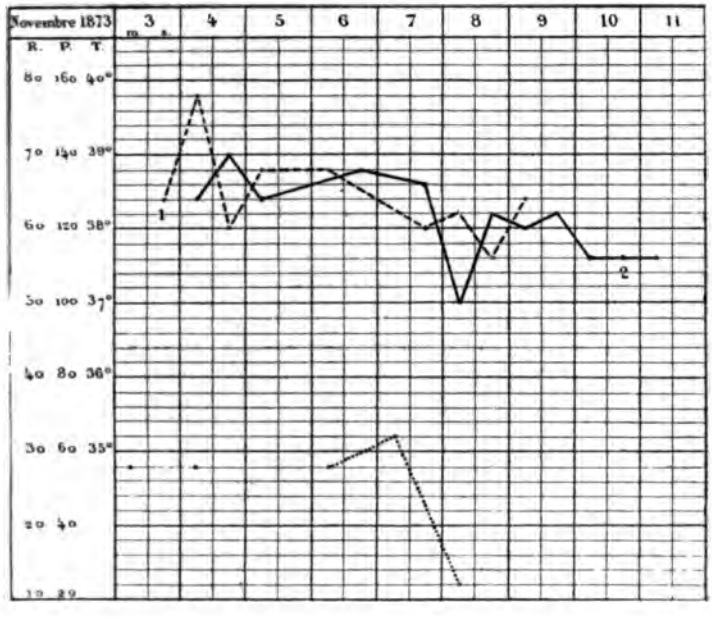


Fig. 3. — JEANNE G.

Angine et croup opéré. — Albuminurie. — Coryza léger. — Guérison.

1. Trachéotomie.
2. Ablation de la canule.

- - - - - - Pouls.

..... Respiration.

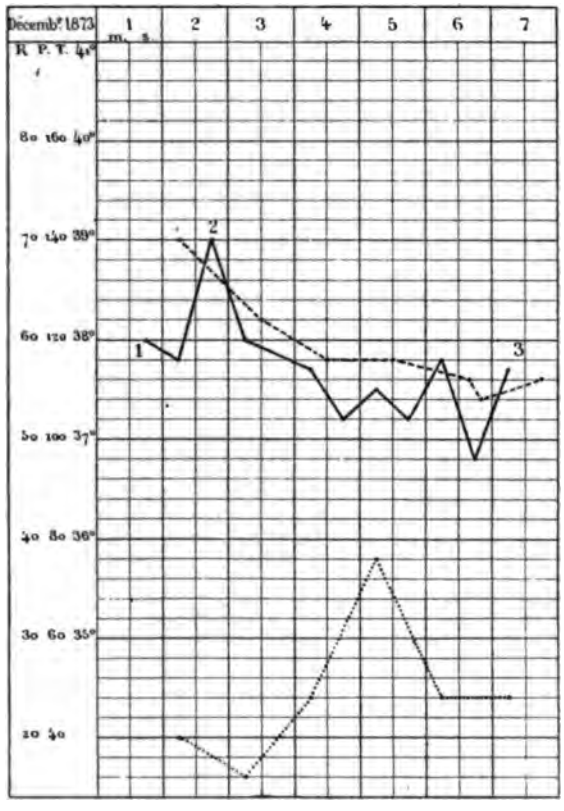


Fig. 4. — ERMANCE P., 3 ans 1/2.

Angine et croup opéré. — Albuminurie. — Coryza léger. — Guérison.

1. Trachéotomie.
2. Albuminurie.
3. Ablation de la canule.

- - - - - - - Pouls.

..... Respiration.

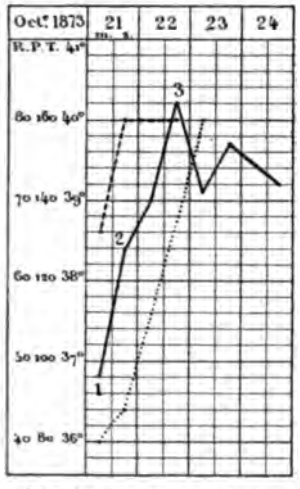


Fig. 5. — MARIE D., 5 ans.

Angine diphthérique. — Croup opéré. — Broncho-pneumonie, apoplexie pulmonaire, pneumonie. — Mort.

1. Température pendant l'asphyxie progressive. — 2. id. immédiatement avant l'opération. — 3. Id. après l'opération. 4. Pneumonie.

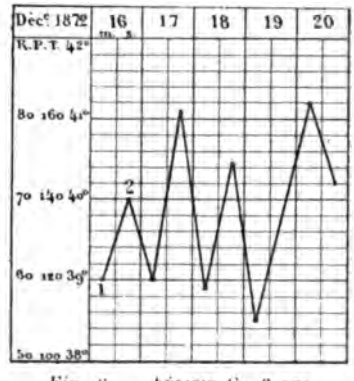


Fig. 6. — FÉLICIE C., 6 ans.

Croup opéré. — Accès de suffocation. — Pneumonie double, pleurésie gauche. — Mort.

1. Température avant l'opération.
2. — après l'opération.

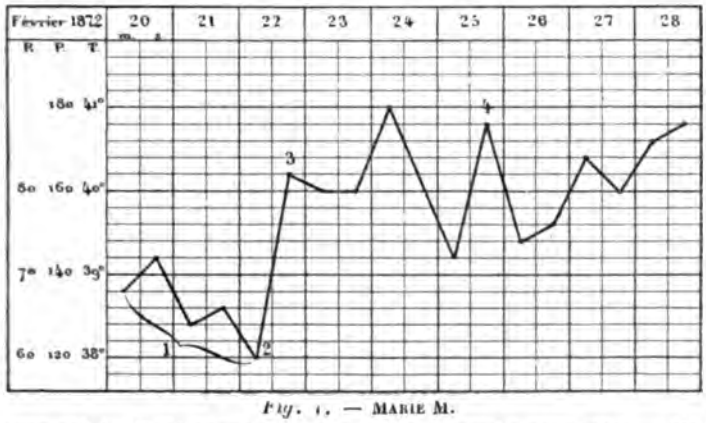


Fig. 7. — MARIE M.

Croup opéré. — Trachéotomie. — Albuminurie. — Broncho-pneumonie. — Mort.

1. Température avant l'opération. — 2. Id. après l'opération. — 3. Broncho-pneumonie.
- - - - - - - Pouls. — ..... Respiration.

tion de la calorification dans les premiers moments de l'asphyxie. Mais, la provision épuisée, toute combustion devient impossible et la température baisse définitivement.

On conçoit comment, dans l'asphyxie au début, le retour de l'air dans la poitrine fasse baisser la température, en diminuant l'action musculaire et les phénomènes nerveux, tandis que dans l'asphyxie prolongée, la reprise de la respiration fasse remonter la température en fournissant un nouvel aliment aux combustions organiques. C'est ainsi que le rejet des fausses membranes et la trachéotomie, sont causes d'un retour du tracé thermique vers son point de départ. Après l'expulsion d'une fausse membrane, la reproduction de l'exsudat amène de nouvelles variations ; après la trachéotomie, l'extension de la diphthérie aux bronches, les complications pulmonaires, l'adénite et même l'ablation de la canule agissent de même.

L'*expectoration* est la source la plus sûre d'indications précieuses au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement. Muqueuse d'abord et incolore, elle cesse au moment de la période franchement inflammatoire. Plus tard enfin, elle consiste en fragments pseudo-membraneux de toute forme, de toute grandeur, de toute provenance. Les uns venant du larynx sont des lambeaux irréguliers, déchiquetés sur les bords, sans forme spéciale, quelquefois, ils se disposent à peu près en cornet tronqué ; quand ils viennent des ventricules du larynx, ils gardent quelquefois l'empreinte des cordes vocales. D'autres, rejetés de la trachée, sont des plaques allongées dont la surface représente une portion de la surface d'un cylindre ; souvent même, une des extrémités du lambeau figure avec beaucoup de netteté la bifurcation de la trachée.

Les bronches fournissent aussi leur contingent à l'expectoration ; les fausses membranes qui en émigrent sont quelquefois très-considérables ; elles donnent un moulage exact de la partie sur laquelle elles se sont formées. Celles des grosses et moyennes bronches forment des cylindres creux, complets ou incomplets, ou de simples rubans ramifiés dichotomiquement. Celles des

petites bronches se présentent sous forme de cylindres qui diminuent de volume en même temps que les bronches ; quand ils deviennent très-petits, ils cessent d'être creux et se terminent en une foule de fils soumis aussi à la division dichotomique et prenant toute l'apparence du chevelu des racines.

En même temps que de fausses membranes, l'expectoration contient du mucus souvent sanguinolent, ou bien une matière séro-sanguinolente, séro-purulente quelquefois très-abondante. Plus tard, lorsque l'issue est favorable, les crachats deviennent franchement muqueux.

L'odeur de l'expectoration varie avec l'état général ; nulle dans la forme bénigne, elle devient gangréneuse dans les formes infectieuses et malignes.

Quand se développe une phlegmasie thoracique, l'expectoration cesse pour reprendre au moment de la résolution.

Quand la fausse membrane rejetée est mince et molle, elle ressemble assez à du mucus. Pour éviter toute confusion, il est bon d'agiter le produit expectoré dans un verre d'eau. Dans ces conditions, la fausse membrane se déroule, reprend sa forme, sa couleur, son opacité, tandis que le mucus s'étale et reste transparent.

D'autres symptômes se rencontrent encore dans le croup, mais ils n'ont plus rien qui les rattache directement à cette localisation ; ils sont communs à toutes les formes de la diphthérie. Je les ai étudiés en détail avec les symptômes de cette maladie. Ce sont :

L'anorexie, qui souvent est absolue et devient un des plus graves parmi les périls qui menacent le malade. La réunion de l'inanition, de l'infection et de l'asphyxie ne laisse aucune chance de guérison.

La constipation, et quelquefois la diarrhée qui, indépendamment des cas où elle est consécutive à l'usage des vomitifs, peut se rencontrer au début, ou dans le courant de la maladie. Dans les formes où domine l'infection, la diarrhée peut être fétide ainsi que les autres sécrétions.

Des vomissements, assez fréquents au début, apparaissent

quelquefois dans le cours de la maladie, le plus souvent à l'approche d'une complication. Souvent aussi, ils sont, ainsi que la diarrhée, la conséquence du traitement par les vomitifs; quelquefois même, ce traitement ne produit un semblable effet qu'après la trachéotomie.

Des hémorrhagies par diverses voies, surtout par le nez, par la bouche, par des ulcérations cutanées ou par la plaie de la trachéotomie; tantôt au début, tantôt dans le courant de la maladie. Elles comptent parmi les symptômes les plus graves.

L'albuminurie est fréquente dans le croup, au point que plusieurs auteurs ont voulu la mettre sous la dépendance de l'asphyxie ; on a pu se convaincre qu'il n'en était rien.

Des éruptions scarlatiniformes ou rubéoliformes, se rencontrent enfin, dans quelques circonstances.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

Les lésions anatomiques rendent compte généralement, des symptômes observés chez les malades atteints de croup. Comme toutes les règles, celle-ci comporte des exceptions. Quand on rencontre après la mort, de larges cylindres fibrineux tapissant la muqueuse aérienne, ou simplement des concrétions épaisses appendues soit aux lèvres de la glotte, soit aux bords des ligaments aryténo-épiglottiques, la dyspnée et l'asphyxie trouvent leur explication ; la concordance se fait entre les lésions et les symptômes. Mais quand ces parties sont revêtues seulement, d'une mince couche pseudo-membraneuse, quand on ne trouve à l'autopsie que des exsudats insignifiants ou même nuls, les troubles respiratoires ayant été des plus violents, alors, l'enchaînement se rompt.

La dyspnée intermittente, les accès de suffocation offrent aussi des difficultés d'interprétation. Maintes fois, ces accès prennent fin après l'expulsion d'une fausse membrane, mais dans nombre de cas, il en est autrement. On se trouve donc en présence, tantôt, d'un phénomène intermittent qui paraît dépendre d'une lésion fixe, la fausse membrane; tantôt de troubles

violents coïncidant avec des altérations anatomiques insignifiantes en apparence. Ce défaut de concordance a préoccupé tous les auteurs. *Jurine, Vieusseux, Albers*, de Bremen, *Royer-Collard, Double* l'ont motivé par un spasme de la glotte dont le point de départ serait l'inflammation de la muqueuse respiratoire. Pour ces auteurs, la fausse membrane ne joue qu'un rôle secondaire dans l'embarras de la respiration ; le spasme seul empêche l'accès de l'air dans la poitrine. *Bretonneau* est d'un avis opposé. La fausse membrane est l'unique agent de la suffocation. On ne saurait sans s'abuser, faire de l'intermittence un phénomène purement nerveux ou spasmodique ; on la rencontre dans une foule de circonstances, dans le cancer, dans les affections calculeuses, etc.

Admise complétement par *Valleix*, en partie seulement par *Trousseau,* cette interprétation n'a plus cours. MM. *Barthez* et *Rilliet*, *Lallement*, *Simon*, font la part principale à l'élément spasmodique.

Se fondant sur les lésions de nutrition trouvées dans les muscles du larynx, en vertu de la loi de *Stokes*, c'est-à-dire, de la propagation de l'inflammation aux muscles sous-muqueux, d'autres auteurs ont fait résider les troubles laryngés dans la paralysie musculaire résultant de cet état anatomique.

L'opinion de *Bretonneau* ne peut être acceptée dans l'état actuel de la science. Si réelle, si puissante que soit l'action obturatrice de la fausse membrane, il existe trop de cas dans lesquels une gêne respiratoire très-intense correspond à une fausse membrane peu épaisse et peu étendue, pour qu'on ne cherche pas une autre cause de dyspnée.

Prenons à partie tout d'abord, l'accès de suffocation ; c'est à une époque rapprochée du début qu'il est le plus commun, tandis qu'il cesse ou devient plus rare à mesure que la maladie progresse davantage, et que l'exsudat augmente d'épaisseur. D'ailleurs, la laryngite striduleuse offre des accidents de tout point semblables : des accès de suffocation, du sifflement laryngo-trachéal, sans qu'il soit possible d'invoquer une fausse membrane ou un obstacle mécanique suffisant. Or, une simple tumé-

faction de la muqueuse ne produirait guère des accidents aussi graves ; l'œdème de la glotte seul peut mettre la muqueuse dans des conditions suffisantes de gonflement. La coqueluche elle-même donne lieu pendant la quinte, à un sifflement analogue.

La présence de la fausse membrane n'est donc pas indispensable pour provoquer l'accès de suffocation.

Par quel mécanisme le larynx peut-il se rétrécir au point de produire la suffocation, sans le concours de l'exsudat ?

Les muscles laryngés seuls sont doués de ce pouvoir. Agissent-ils par paralysie ou par contraction spasmodique ? La paralysie basée sur l'altération des muscles ne me paraît pas acceptable, en ce qui concerne les accès de suffocation ; de son action résulte la dyspnée, non pas intermittente, mais permanente, que ne modifierait même pas l'expulsion de fausses membranes. La périodicité compte rarement parmi les phénomènes paralytiques. D'ailleurs, au moment où apparaissent les accès de suffocation, rien ne prouve que les lésions musculaires soient assez avancées pour abolir le fonctionnement de ces organes.

Reste donc le spasme ; c'est là vraisemblablement, l'agent le plus actif de l'occlusion laryngienne. Comme dans la laryngite striduleuse, comme dans la coqueluche, il est sous la dépendance de l'irritation muqueuse. L'excitabilité de la muqueuse laryngée est exquise chez l'enfant ; les inflammations les plus légères prennent facilement le caractère spasmodique. Tout irritant, l'air inspiré lui-même devient pour la membrane enflammée, une cause d'hypéresthésie qui, transmise au bulbe par le rameau laryngé supérieur du pneumo gastrique et réfléchie par le spinal sur les muscles du larynx, incite la contraction de ces muscles. Or, comme ceux-ci sont tous constricteurs de la glotte, à l'exception du crico-aryténoïdien postérieur, leur contraction produit un rétrécissement glottique d'autant plus resserré que l'agent irritant est plus actif. Quand cet agent est l'air inspiré dont l'action est continue, l'occlusion est continue elle-même, et modérée ; elle a pour expression le sifflement laryngo-trachéal.

Mais que cette hypéresthésie soit augmentée brusquement

par une impression nouvelle, la muqueuse réagit violemment. Il en résulte une constriction subite et violente de la glotte, constriction qui, s'ajoutant au rétrécissement dépendant de la fausse membrane, barre le passage à l'air ; d'où la suffocation. Il suffit de causes légères en apparence, telles qu'une émotion morale, la frayeur, la colère, un mouvement, le déplacement de la fausse membrane.

La réaction épuisée, la contraction musculaire se détend, l'accès se termine et l'hypéresthésie de la muqueuse revient au point où elle était avant l'accès. Souvent, elle reste plus marquée, ce qui explique l'intensité plus grande du sifflement après les accès de suffocation.

Chez l'adulte, l'excitabilité moindre de la muqueuse, les dimensions plus étendues du larynx et l'existence de la glotte aryténoïdienne, rendent l'effet du spasme moins évident ; aussi les accès sont-ils plus rares et réclament-ils l'intervention plus directe de la fausse membrane.

Tel est en partie, le mécanisme de l'accès de suffocation. J'ai peine à croire qu'il soit toujours aussi simple. Trop de causes d'occlusion glottique sont en présence, pour qu'elles ne produisent pas en se combinant, des phénomènes plus complexes. A la contraction réflexe due à l'inflammation de la muqueuse, se joint celle qui résulte de la propagation du travail phlegmasique au tissu musculaire lui-même. Dans ces conditions, les muscles réagissent comme le fait, par exemple, le sphincter anal dans la dysenterie, de façon à donner lieu à une sorte de ténesme glottique qui agit dans le même sens que la contraction spasmodique réflexe.

Cette hypothèse admise, l'accès de suffocation serait donc le produit de trois facteurs dont l'importance varierait suivant les cas : 1° fausse membrane; 2° contraction réflexe des muscles laryngiens par irritation de la muqueuse; 3° ténesme glottique causé par la propagation de l'inflammation muqueuse au tissu musculaire lui-même.

Plus tard, les accès disparaissent, la dyspnée devient continue. Rarement la fausse membrane devient assez épaisse, assez éten-

due pour intercepter absolument l'accès de l'air. C'est alors qu'intervient la paralysie musculaire. Les muscles laryngiens ne se contractent plus, d'abord parce que la muqueuse perdant sa sensibilité ne réagit plus, ensuite parce qu'ils s'altèrent et deviennent graisseux, ainsi que le prouvent un certain nombre d'autopsies; leurs éléments contractiles restés sains sont en trop petit nombre. Le larynx se trouve alors dans une situation analogue à celle qui suit la section des nerfs laryngés supérieurs et inférieurs : suppression de la sensibilité, abolition du mouvement, d'où asphyxie.

MARCHE.

Je me suis attaché à faire ressortir les variations du début. Présenté par *Bretonneau* comme précédé toujours de coryza ou d'angine diphthériques, le croup peut éclater d'emblée et même être suivi d'angine.

Qu'il apparaisse primitivement, qu'il succède à l'angine, au coryza ou à la bronchite, il commence par les altérations caractéristiques de la toux, de la voix et de la respiration qui constituent la première période.

Le temps qui s'écoule entre le début de l'angine paraît varier suivant les épidémies. Dans celles qu'observa *Bretonneau*, cette période dura de deux à sept jours, dans celle qui s'est passée sous les yeux de M. *Ferrand*, elle était d'un seul jour. Sur 232 cas de croup dans lesquels la maladie a été suivie depuis le début, j'ai vu le larynx pris :

En même temps que la gorge.....	11 fois.
Quelques heures après.....	6 —
1 jour après.....	29 —
2 jours après.....	33 —
3 —	46 —
4 —	33 —
5 —	26 —
6 —	17 —
7 —	6 —
8 —	13 —
A reporter.....	222 fois.

	Report.....	222 fois.
9 jours	après.....	2 —
10	—	5 —
11	—	1 —
12	—	1 —
15	—	2 —
27	—	1 —
	TOTAL.....	232 fois.

Ces chiffres résultent pour un grand nombre, des renseignements donnés par les parents des enfants. Ils ne peuvent être acceptés que sous réserves.

Parmi les malades qui fréquentent les hôpitaux, beaucoup sont atteints d'angine diphthérique qui passe inaperçue; l'attention des parents ne s'éveille qu'au moment où paraissent les symptômes laryngés ; il est souvent difficile de saisir la date du passage de la fausse membrane du pharynx au larynx. En faisant la part des erreurs inévitables, on doit reconnaître cependant, le groupement significatif des cas les plus nombreux, autour des sept premiers jours.

Le croup une fois établi se comporte de plusieurs manières. 1° Il suit ses trois périodes et aboutit à l'asphyxie, quand il est abandonné à lui-même ; 2° un violent accès de suffocation vient terminer la scène ; 3° le rejet d'une fausse membrane soulage momentanément ou guérit le malade ; 4° la trachéotomie intervient, et permet à la diphthérie de suivre son cours en la dégageant de l'élément asphyxie ; 5° de nombreuses complications : fièvres éruptives, lésions thoraciques ou autres entravent la marche du croup opéré ou non opéré.

Dans ces différentes circonstances, la forme de la diphthérie change fréquemment aussi la physionomie de la maladie.

La *forme infectieuse* dans laquelle viennent se ranger beaucoup de croups secondaires, se fait remarquer par la rapidité de l'invasion, par la généralisation des fausses membranes aux bronches, ou par la gravité des symptômes d'infection. Que le larynx soit pris d'emblée ou après la gorge, la rapidité de l'évolution peut être très-grande. Au lieu de quelques jours, quelques

heures suffisent pour franchir l'espace qui sépare ces deux régions ; parfois, elles sont prises en même temps. Le processus se développe avec une sorte de précipitation. Un jour, un jour et demi, deux jours, suffisent pour arriver au dénoûment ; un accès de suffocation très-intense, quelquefois répété, est le premier symptôme bientôt suivi de dyspnée continue. C'est à cette variété qu'on a réservé le nom de *croup foudroyant*. Dans d'autres cas, c'est la seconde période qui manque ; la dyspnée continue, s'établit sans accès de suffocation. Cela se voit principalement lorsque les fausses membranes descendent dans les bronches. On n'a pas alors le spectacle de la lutte violente du malade contre l'asphyxie. Ce ne sont plus l'agitation, la turgescence de la face et la cyanose, mais la prostration, la somnolence, la pâleur et la résolution des forces. Des fausses membranes ramifiées sont souvent rejetées.

Si le croup dépend d'une *diphthérie maligne*, la généralisation des fausses membranes se fait rapidement, la sidération est prompte, les accès de suffocation manquent le plus souvent ; l'asphyxie est progressive. Voici un exemple frappant de cette promptitude dans la marche : chez un malade atteint de rougeole, on constate le matin du cinquième jour de l'éruption : de l'adénite sous-maxillaire, du sifflement laryngo-trachéal, de l'obscurité du murmure vésiculaire ; la gorge ne présentait qu'un peu de rougeur. Le soir, même toux laryngée et rejet d'une fausse membrane tubulée venant de la trachée, et longue de 3 centimètres. Le lendemain, fausses membranes sur les amygdales, augmentation de la dyspnée qui conserve le type continu, et mort dans la nuit. L'autopsie montra de fausses membranes jusque dans les petites bronches. Le tout en deux jours. Mais souvent, l'asphyxie n'est plus, comme dans les formes précédentes, le phénomène marquant ; l'infection tient la première place. Le malade ayant à lutter à la fois contre l'anoxémie et contre les effets d'un empoisonnement profond : hémorrhagies, diarrhée, adénite, etc., ne tarde pas à succomber.

L'âge imprime aussi son cachet à l'ensemble symptomatique. L'état que j'ai décrit appartient au croup des enfants. Celui des

adultes se comporte un peu différemment. Les caractères de la toux et de la voix sont les mêmes, l'aphonie arrive assez rapidement. Mais la dyspnée s'établit plus lentement ; le sifflement laryngo-trachéal manque souvent, ainsi que les accès de suffocation ; la dyspnée adopte la forme continue, l'asphyxie s'établit graduellement ; quand les accès existent, ils sont d'une grande violence ; le malade peut succomber pendant l'un d'eux.

A part ces quelques particularités, la maladie suit le même cours que chez l'enfant.

La marche du croup est continue, progressive ; les accès de suffocation qui lui impriment des sortes de soubresauts, de saccades plus ou moins violentes, sont suivis d'un accroissement de la dyspnée. Chaque accès est, presque toujours, plus fort que le précédent ; la gêne respiratoire qui le sépare de l'accès futur est plus intense que celle qui le reliait à l'accès antérieur. Ce sont des degrés par lesquels la maladie monte progressivement jusqu'à l'asphyxie.

Des rémissions dues, en général, au rejet de fausses membranes ralentissent quelquefois le cours de la maladie et même, lui font changer de face, mais elles sont rares et suivies presque toujours d'une recrudescence qui donne à la marche ascensionnelle, une vigueur nouvelle.

M. *Jaccoud* (1) signale une forme intermittente du croup, caractérisée par des rémissions complètes qui se montrent le matin et peuvent se prolonger jusqu'au soir. A ce moment reviennent la dyspnée et les accès. Ces alternatives peuvent se répéter durant plusieurs jours et imprimer ainsi à la maladie une apparence d'intermittence.

On observe souvent le matin, une certaine rémission des symptômes ; mais je n'ai jamais rencontré, pour ma part, d'intermittence véritable.

Dans quelques cas très-rares, on peut noter des temps d'arrêt dans la progression du mal.

Un malade âgé de dix-huit mois et atteint de croup présenta

(1) *Traité de pathologie interne.*

trois rémissions, le troisième, le neuvième et le douzième jour ; la première dura un jour, la seconde deux jours, la troisième cinq jours ; la dernière reprise eut lieu le dix-septième jour. Pendant ces périodes d'accalmie, la respiration devenait presque complétement libre, il ne restait qu'un peu de raucité de la voix et de la toux. Le fait est d'autant plus remarquable que la première reprise s'était signalée par des accès de suffocation qui ne se représentèrent pas pendant les reprises suivantes, au moins jusqu'au dix-septième jour, époque à laquelle l'enfant fut retiré de l'hôpital par ses parents.

Chez un autre âgé de deux ans, atteint aussi de croup passé à la seconde période, avec accès de suffocation, une rémission se manifesta le quatrième jour et dura quatre jours pendant lesquels la respiration fut libre et silencieuse. La reprise qui suivit donna lieu à des accès de suffocation, mais se termina par la guérison au bout de huit jours, et par de la paralysie du voile du palais et du larynx.

Dans les deux cas, il y eut de l'angine diphthérique.

TERMINAISON.

Livré à lui-même, le croup tend naturellement vers l'asphyxie et la mort. La guérison est rare. Sur 2,824 cas de croup, 204, c'est-à-dire 1 sur 13 environ, ont pu guérir sans réclamer l'intervention chirurgicale, 275 ont succombé sans que la trachéotomie pût leur être appliquée. Parmi les restants, 2,417 ont dû chercher dans l'incision trachéale un recours contre l'asphyxie. La guérison peut être obtenue dans les cas où la diphthérie étant bénigne, la fausse membrane mince, étroite, et le spasme modéré, l'obstacle laryngé est capable de produire les troubles respiratoires de la première et même de la seconde période, mais ne suffit pas à intercepter absolument le passage de l'air et à engendrer l'asphyxie. Le croup s'arrête à la première ou à la seconde période. Les fausses membranes tombent comme dans la diphthérie bénigne et la guérison a lieu.

Si le processus est plus énergique, les accidents sont plus

petites bronches se présentent sous forme de cylindres qui diminuent de volume en même temps que les bronches ; quand ils deviennent très-petits, ils cessent d'être creux et se terminent en une foule de fils soumis aussi à la division dichotomique et prenant toute l'apparence du chevelu des racines.

En même temps que de fausses membranes, l'expectoration contient du mucus souvent sanguinolent, ou bien une matière séro-sanguinolente, séro-purulente quelquefois très-abondante. Plus tard, lorsque l'issue est favorable, les crachats deviennent franchement muqueux.

L'odeur de l'expectoration varie avec l'état général ; nulle dans la forme bénigne, elle devient gangréneuse dans les formes infectieuses et malignes.

Quand se développe une phlegmasie thoracique, l'expectoration cesse pour reprendre au moment de la résolution.

Quand la fausse membrane rejetée est mince et molle, elle ressemble assez à du mucus. Pour éviter toute confusion, il est bon d'agiter le produit expectoré dans un verre d'eau. Dans ces conditions, la fausse membrane se déroule, reprend sa forme, sa couleur, son opacité, tandis que le mucus s'étale et reste transparent.

D'autres symptômes se rencontrent encore dans le croup, mais ils n'ont plus rien qui les rattache directement à cette localisation ; ils sont communs à toutes les formes de la diphthérie. Je les ai étudiés en détail avec les symptômes de cette maladie. Ce sont :

L'anorexie, qui souvent est absolue et devient un des plus graves parmi les périls qui menacent le malade. La réunion de l'inanition, de l'infection et de l'asphyxie ne laisse aucune chance de guérison.

La constipation, et quelquefois la diarrhée qui, indépendamment des cas où elle est consécutive à l'usage des vomitifs, peut se rencontrer au début, ou dans le courant de la maladie. Dans les formes où domine l'infection, la diarrhée peut être fétide ainsi que les autres sécrétions.

Des vomissements, assez fréquents au début, apparaissent

quelquefois dans le cours de la maladie, le plus souvent à l'approche d'une complication. Souvent aussi, ils sont, ainsi que la diarrhée, la conséquence du traitement par les vomitifs; quelquefois même, ce traitement ne produit un semblable effet qu'après la trachéotomie.

Des hémorrhagies par diverses voies, surtout par le nez, par la bouche, par des ulcérations cutanées ou par la plaie de la trachéotomie; tantôt au début, tantôt dans le courant de la maladie. Elles comptent parmi les symptômes les plus graves.

L'albuminurie est fréquente dans le croup, au point que plusieurs auteurs ont voulu la mettre sous la dépendance de l'asphyxie ; on a pu se convaincre qu'il n'en était rien.

Des éruptions scarlatiniformes ou rubéoliformes, se rencontrent enfin, dans quelques circonstances.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

Les lésions anatomiques rendent compte généralement, des symptômes observés chez les malades atteints de croup. Comme toutes les règles, celle-ci comporte des exceptions. Quand on rencontre après la mort, de larges cylindres fibrineux tapissant la muqueuse aérienne, ou simplement des concrétions épaisses appendues soit aux lèvres de la glotte, soit aux bords des ligaments aryténo-épiglottiques, la dyspnée et l'asphyxie trouvent leur explication ; la concordance se fait entre les lésions et les symptômes. Mais quand ces parties sont revêtues seulement, d'une mince couche pseudo-membraneuse, quand on ne trouve à l'autopsie que des exsudats insignifiants ou même nuls, les troubles respiratoires ayant été des plus violents, alors, l'enchaînement se rompt.

La dyspnée intermittente, les accès de suffocation offrent aussi des difficultés d'interprétation. Maintes fois, ces accès prennent fin après l'expulsion d'une fausse membrane, mais dans nombre de cas, il en est autrement. On se trouve donc en présence, tantôt, d'un phénomène intermittent qui paraît dépendre d'une lésion fixe, la fausse membrane; tantôt de troubles

du troisième au quatrième jour, les chiffres tombent de 150 à 90; le jour suivant la chute est encore plus considérable, on ne trouve plus que 44 cas. Il est donc évident que le plus grand nombre des malades succomberait à l'asphyxie avant le cinquième jour.

Dans la colonne qui contient les cas de croup morts abandonnés à eux-mêmes, la décroissance se fait progressivement jusqu'au quatrième jour; puis la mortalité se relève brusquement le cinquième jour, pour retomber le sixième. Les croups de cette classe paraissent donc durer plus longtemps que ceux qui vont jusqu'à la trachéotomie. Cette différence a sa raison d'être. On opère de préférence les malades chez lesquels l'asphyxie par obstacle laryngé joue le rôle principal, ceux chez lesquels l'empoisonnement paraît superficiel. Ceux-là sont arrêtés au bout de trois ou quatre jours au plus. On évite autant que possible d'opérer ceux chez lesquels l'obstacle n'est pas limité au larynx, chez lesquels la diphthérie s'est généralisée, et qui offrent les signes d'une intoxication profonde. Si dans ces cas, la marche peut être rapide, comme le prouvent les chiffres des trois premiers jours, il en est d'autres où la mort dépend beaucoup moins de l'asphyxie que des symptômes généraux. Dans cette catégorie se trouvent les malades qui meurent le cinquième jour et les jours suivants:

Durée.

Nombre des jours.	CROUP NON OPÉRÉ.		CROUP OPÉRÉ.
	Guérison.	Mort.	Du début à l'opération.
1 jour.		10 cas.	92 cas.
2 jours.		18 —	152 —
3 —	1 cas.	13 —	150 —
4 —	2 —	10 —	90 —
5 —	3 —	15 —	44 —
6 —	2 —	5 —	32 —
7 —	4 —	3 —	9 —
8 —	4 —	5 —	17 —
9 —	1 —	2 —	3 —
10 —	9 —	5 —	3 —
11 —	6 —	3 —	1 —
12 —	4 —	1 —	»

Nombre des jours.	CROUP NON OPÉRÉ. Guérison.	Mort.	CROUP OPÉRÉ. Du début à l'opération.
13 jours.	2 cas.	» cas.	» cas.
14 —	1 —	»	»
15 —	3 —	»	»
16 —	1 —	»	»
17 —	3 —	»	»
18 —	2 —	»	»
19 —	3 —	»	»
20 —	1 —	»	»
21 —	1 —	»	»
22 —	3 —	»	»
23 —	1 —	»	»
26 —	2 —	»	»
27 —	1 —	»	»
32 —	1 —	»	»
60 —	1 —	»	»

Si les chiffres précédents donnent des résultats bien nets en ce qui concerne le croup terminé par la mort ou par la trachéotomie, il n'en est plus de même pour le croup qui guérit spontanément.

Il est difficile, en effet, de fixer l'époque où cesse le croup. Les symptômes de cette maladie étant les caractères spéciaux de la toux et de la voix, aussi bien que la gêne respiratoire, on ne peut considérer la maladie comme terminée qu'au moment où tous ces troubles s'évanouissent. Or les altérations de la voix et de la toux persistent souvent fort longtemps. D'autre part, limiter le croup à la seule existence de la gêne respiratoire exposerait à commettre de graves erreurs. La dyspnée peut cesser avant que les fausses membranes aient disparu entièrement et nous n'avons aucun moyen rationnel de constater cette disparition à son moment précis. L'examen régulier au laryngoscope pourrait seul donner des indications rigoureuses.

Un autre élément d'appréciation plus exact est fourni par l'*expulsion des fausses membranes*. Si après le rejet d'un ou de plusieurs débris pseudo-membraneux, la gêne de la respiration cesse d'une manière définitive, il est permis de croire que la dernière rejetée laisse la muqueuse respiratoire absolument nette, et d'assigner la même date à la terminaison du croup. Or le rejet

des fausses membranes ne dépasse guère le premier septénaire; il peut cesser dès le lendemain de l'opération, mais il peut aller jusqu'au vingt-deuxième et même jusqu'au trente-deuxième jour ainsi que j'ai été à même de le voir. Ces derniers faits sont exceptionnels ; ils ne sont explicables que par des exsudations successives de fausses membranes. Il faut considérer de même les concrétions qui sont rejetées au bout des dix ou douze premiers jours. En effet, si dans le croup opéré qui guérit vite, les fausses membranes cessent de paraître au bout d'une dizaine de jours, dans le croup non opéré le maximum des guérisons se fait dans les onze premiers jours. De plus, on a vu que les fausses membranes de la gorge, qui sont pourtant plus tenaces que celles des voies respiratoires, tombent du cinquième au quinzième jour.

Il est utile aussi de connaître la durée du croup opéré. Ce n'est plus celle du croup dans lequel on ne considère que l'évolution de la fausse membrane et ses effets, mais celle du croup, dans l'état complexe où il se présente le plus souvent. Dans ces conditions, le croup a duré, dans les cas où il a été mortel, de un à cinquante-deux jours; la mortalité la plus grande s'est manifestée entre le second et le huitième jour. Dans ceux où l'issue a été favorable, la durée a été de huit à cent vingt-six jours sans montrer de grandes préférences pour une époque en particulier. Les guérisons les plus nombreuses ont été définitives le quinzième, le vingtième et le trentième jour. Le tableau suivant donne les détails et les époques intermédiaires. Il contient tous les cas de croup dont les dates de commencement et de terminaison sont connues; les autres en sont exclus. On ne peut donc l'utiliser pour établir une proportion entre les guérisons et les décès.

Durée du croup opéré.

Date.	MORT. — Nombre des cas.	GUÉRISON. — Nombre des cas.
1er jour de la maladie.....	6	»
2e —	26	»
3e —	41	»
A reporter.....	73	

Date.		MORT. — Nombre des cas.	GUÉRISON. — Nombre des cas.
	Report.....	73	
4e jour de la	maladie.....	62	»
5e	—	72	»
6e	—	53	»
7e	—	51	
8e	—	32	1
9e	—	28	»
10e	—	30	2
11e	—	19	1
12e	—	16	3
13e	—	10	3
14e	—	9	5
15e	—	2	11
16e	—	3	7
17e	—	4	4
18e	—	4	8
19e	—	4	12
20e	—	4	17
21e	—	2	9
22e	—	2	7
23e	—	2	6
24e	—	1	5
25e	—	4	7
26e	—	»	4
27e	—	3	4
28e	—	»	3
29e	—	1	6
30e	—	1	13
31e	—	1	2
32e	—	1	1
33e	—	1	1
34e	—	3	1
35e	—	»	4
36e	—	»	3
38e	—	1	2
40e	—	»	1
42e	—	1	1
43e	—	»	1
45e	—	»	2
50e	—	»	1
52e	—	2	1
60e	—	»	1
89e	—	»	1
90e	—	»	2
126e	—	»	1
	TOTAUX.....	502	164

Les éléments qui permettent de déterminer la longueur des *périodes du croup* sont plus rares. Non-seulement une ou deux

d'entre elles peuvent manquer, mais les renseignements fournis par l'entourage sont des plus incertains. Pour la deuxième et la troisième période surtout, les résultats manquent de précision. En rejetant les cas douteux, je suis arrivé à conclure que pour la première période, la durée oscillait le plus souvent entre un et quatre jours ; qu'elle ne dépassait guère un jour pour la seconde, et qu'elle s'étendait rarement au delà de quelques heures pour la troisième.

Périodes du croup.

Durée.	NOMBRE DES CAS.		
	1re période.	2e période.	3e période.
1/2 jour	7 cas.	1 cas.	quelques
1 —	45 —	11 —	heures.
2 jours	60 —	1 —	»
3 —	32 —	1 —	»
4 —	16 —	3 —	»
5 —	7 —	1 —	»
6 —	6 —	»	»
7 —	1 —	»	»
8 —	1 —	»	»
9 —	» —	»	»
10 —	1 —	»	»

RÉCIDIVES.

Le croup peut atteindre à plusieurs reprises, le même sujet. MM. *Guersant*, *Gombault*, *Warmont*, *Millard* ont eu à opérer pour cause de croup, des malades trachéotomisés assez longtemps auparavant pour la même raison. J'ai rencontré des croups récidivants, mais la seconde attaque n'a pas, comme la première, nécessité la trachéotomie, elle a toujours été bénigne; sur trois cas, elle s'est produite : dans l'un d'eux, un an, dans les autres, dix-neuf jours après la guérison de la première. Le croup non opéré a donné un contingent plus élevé aux récidives. La reprise n'a pas porté toujours sur le croup, mais aussi sur l'angine seule. Sur 10 reprises, 5 ont touché le larynx, les 5 autres se sont bornées aux amygdales. Elles ont paru du quatrième au vingtième jour. Elles ont toujours été bénignes.

Sauf dans un cas qui dépendait d'une diphthérie infectieuse, il n'y eut pas lieu d'opérer.

COMPLICATIONS.

Toutes les complications qui dépendent de l'empoisonnement diphthérique ressortissent aussi au croup. Ce sont celles qui ont rapport au sang, au système nerveux, au tube digestif, aux ganglions lymphatiques, etc. Je les ai déjà décrites, il me suffira de les indiquer.

D'autres, quoique faisant partie du cortége de la diphthérie et demeurant susceptibles de figurer dans toutes les localisations de cette maladie, affectent cependant des relations plus étroites avec le croup, dont elles sont les véritables complications. Je veux parler des lésions de l'appareil respiratoire.

Un troisième groupe se compose de maladies entièrement étrangères à la diphthérie, telles que les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, etc., qui, dans les hôpitaux surtout, se mettent si souvent à la traverse du croup.

Il est bien entendu que je ne considérerai pas comme complications, les autres localisations de la diphthérie : angine, coryza, bronchite pseudo-membraneuse qui peuvent coexister avec lui.

I. — Complications portant sur l'appareil respiratoire.

Elles intéressent le larynx, la trachée, le poumon et la plèvre.

LARYNX.

Les lésions qui atteignent le larynx sont :

1° Des ulcérations analogues à celles qui portent sur la trachée ; leur description sera commune avec celle des ulcérations de ce conduit. Il peut être opportun cependant, de dire dès maintenant, qu'elles sont primitives ou dues à l'extension de celles de la trachée. Quelquefois très-profondes, elles produisent la nécrose des cartilages.

2° Des lésions musculaires causées par la propagation de l'inflammation de la muqueuse aux muscles. Ces altérations ne sont pas incurables mais elles font persister les troubles respiratoires et

phonétiques longtemps après la chute des fausses membranes, et obligent le malade à garder la canule. Je les étudierai avec les causes qui retardent l'ablation de la canule.

3° L'œdème de la glotte, les polypes du larynx dont l'étude sera reportée également au même chapitre.

TRACHÉE.

Elles sont de deux sortes, traumatiques ou ulcéreuses.

1° *Traumatiques.* — Ce sont les ruptures qui se produisent sous l'influence des accès de suffocation. *Latour* (1) en a cité un cas remarquable. L'emphysème traumatique est la conséquence de cette solution de continuité.

2° *Ulcéreuses.* — Ce sont les plus fréquentes. On les connaît sous le nom d'*ulcérations de la trachée.*

Dans un travail antérieur (2) j'ai fait la monographie de ces ulcérations. J'en donnerai le résumé légèrement modifié par suite d'observations ultérieures, dans la partie qui traitera des suites de la trachéotomie. C'est là que se trouve marquée la place de ces lésions qui sont, dans l'immense majorité des cas, le résultat de la compression de la canule.

POUMONS ET PLÈVRE.

Les complications pulmonaires sont : la bronchite simple, la broncho-pneumonie, la congestion pulmonaire, la pneumonie, la pleurésie, l'emphysème, l'apoplexie, la gangrène et l'œdème. Dans le chapitre de l'anatomie pathologique, j'ai décrit les lésions qui correspondent à ces complications, j'ai noté leur fréquence, établi leur pathogénie. J'ai prouvé que plusieurs de ces états morbides doivent être considérés moins comme des complications se développant sous une influence extérieure que comme des manifestations diphthériques arrêtées dans leur évolution, ou comme des congestions ou phlegmasies viscérales qui se produisent dans la diphthérie, comme dans la fièvre typhoïde et dans les maladies générales. C'est ainsi qu'il con-

(1) *Manuel du croup*, 1808.

(2) *Etude sur le croup après la trachéotomie.* Paris, 1869.

vient d'envisager la bronchite et la broncho-pneumonie. D'autres, telles que la pneumonie, la pleurésie, la gangrène et l'œdème, témoignent de la propagation au parenchyme pulmonaire et à la plèvre, de cet état phlegmasique limité d'abord à la muqueuse des bronches. L'emphysème procède de la gêne respiratoire ; l'apoplexie tient en même temps de l'asphyxie et de l'infection.

J'ai démontré aussi par des chiffres, que ces complications n'étaient pas sous la dépendance unique de la trachéotomie ; que dans les cas où l'autopsie avait été faite, les lésions avaient été constatées à une époque assez rapprochée du début pour qu'il fût équitable de les attribuer souvent, plutôt au développement du processus qu'à l'opération. A ces preuves, on peut en ajouter d'autres. Le croup non opéré, l'angine diphthérique seule, et même, le coryza diphthérique isolé, s'accompagnent de ces mêmes états pathologiques. D'autre part, la pathologie comparée prouve, ainsi que l'a fait observer M. *Duhomme* (1), que les phlegmasies pulmonaires sont très-rares chez ceux qui ont subi la trachéotomie pour une maladie autre que le croup.

L'époque à laquelle la complication est diagnostiquée pendant la vie confirme, ainsi que je le prouverai plus loin, cette manière de voir.

Je développerai plus complétement ces arguments quand je traiterai des suites de la trachéotomie. Reconnaissons cependant, que si cette opération n'est pas la cause unique de ces phlegmasies, elle a cependant sa part dans leur production. La preuve en est dans la diminution de ces complications depuis que l'emploi de la cravate a empêché l'air d'arriver froid et sec sur la muqueuse bronchique.

Avant cette époque, les malades succombaient presque tous à la broncho-pneumonie. Telle était la cause des nombreux insuccès qui, au début, ont failli compromettre une opération qui, depuis, a rendu à la vie tant de malades.

Il est curieux d'observer la progression croissante des suc-

(1) *Quelques considérations sur la trachéotomie.* Thèse de Paris, 1859.

cès coïncidant avec l'application mieux entendue des soins consécutifs, maintenant surtout que, le champ des contre-indications s'étant, peu à peu, rétréci considérablement, on opère une foule de malades qu'on aurait abandonnés, il y a quelques années.

J'aurai encore à exposer les symptômes de ces complications dans ce qu'ils ont de spécial au croup et à montrer leur influence sur la marche de la maladie.

Avant d'aller plus loin, il est utile de dire quelques mots de l'*auscultation chez les sujets atteints de croup opérés ou non opérés.*

On rencontre dans cette étude des difficultés dont il faut être prévenu.

Il suffit d'avoir placé l'oreille sur la poitrine d'un de ces malades pour savoir combien il est malaisé de retrouver les signes stéthoscopiques connus.

Avant l'opération, la difficulté vient de la pénétration incomplète de l'air dans la poitrine; les signes qui pourraient déceler une lésion pulmonaire se perdent dans le silence général, ou sont voilés par le sifflement laryngo-trachéal qui retentit dans la poitrine, de manière à couvrir tout autre bruit.

Par son intensité et par les caractères qu'il prend à l'auscultation, ce phénomène peut donner lieu à certaines erreurs.

Peu intense, il possède une certaine ressemblance avec le murmure respiratoire. Cette analogie est grossière, il est vrai, mais une oreille peu habituée à cette sorte d'auscultation peut s'y tromper ; j'ai vu des personnes exercées à l'auscultation ordinaire, commettre cette erreur. Une pareille confusion peut être funeste au malade, en autorisant d'irréparables retards à une opération urgente. Une auscultation attentive permet toujours de distinguer les deux bruits. Lorsque l'air pénètre dans la poitrine, on entend le murmure qui caractérise le déplissement des vésicules ; lorsqu'il ne pénètre pas ou pénètre peu, on s'assure que le bruit perçu ne se passe pas sous l'oreille, mais qu'il n'est que le retentissement du sifflement produit dans le larynx.

Lorsque le sifflement est très-intense, il prend l'apparence du

souffle bronchique : encore une erreur à éviter; c'est peut-être la plus difficile. La comparaison des deux côtés et la percussion aideront à reconnaître la nature des bruits.

Dans les cas où ce retentissement est faible, on peut percevoir les râles, s'ils existent.

On voit combien les phénomènes stéthoscopiques sont peu sûrs. Les seuls symptômes qui fassent soupçonner le développement d'une complication thoracique sont : la fréquence du pouls et de la respiration, ainsi que l'élévation de la température.

Si la difficulté est déjà grande pour percevoir les bruits qui se passent dans les bronches, quelle n'est pas celle qui attend la recherche des bruits du cœur !

La percussion peut rendre des services, dans les cas seulement où elle accuse une différence bien évidente et bien localisée de la sonorité. Les différences moins nettes sont souvent des causes d'erreur, elles sont remarquables par leur grande instabilité.

Après l'opération, l'air arrive dans la poitrine, mais l'auscultation rencontre d'autres obstacles non moins puissants, je veux parler des bruits qui se passent dans la canule. Que ces bruits soient du sifflement, du gargouillement, du claquement, etc., ils n'en étouffent pas moins, pour peu qu'ils soient intenses, ceux qui se produisent dans le poumon et dans le cœur. Le principal est un sifflement à timbre métallique qu'on prend facilement pour du souffle bronchique.

Quand les bruits canulaires sont peu intenses, les signes stéthoscopiques s'entendent plus facilement. Ces particularités sont bonnes à connaître pour poser le diagnostic ; il présente mainte difficulté ; les signes rationnels le font pressentir, mais les signes physiques manquent souvent.

Aussi, dès que la canule peut, sans inconvénient, être ôtée pendant quelques instants, est-il nécessaire de la retirer au moment où l'on ausculte la poitrine. C'est le seul moyen de juger si la respiration est pure, ample, et de reconnaître les bruits anormaux.

Caractères communs. Début. — Le croup, dans les conditions ordinaires, ne donne lieu qu'à une fièvre modérée. Le pouls

oscille entre 96 et 120 chez l'enfant, entre 72 et 80 chez l'adulte. La respiration, un peu accélérée, demeure à environ 36 à 48 par minute; la température, enfin, ne dépasse pas 38° ou 38°,5. Dès que se manifeste une phlegmasie thoracique, la fièvre s'allume, le pouls monte à 120 ou 160, la respiration à 50 ou 60, la température à 39°,5 ou 40° et plus. Si ce début est proche de celui de la maladie, la transition passe inaperçue, le malade se présente avec cet appareil symptomatique qui, à lui seul, en l'absence de tout signe fourni par l'auscultation, est l'indice certain d'une lésion de cette nature. Est-il plus éloigné? A un état presque apyrétique succèdent l'état fébrile et l'oppression, accompagnés parfois de vomissements et de convulsions.

Ces caractères communs indiqués, j'arrive à chaque complication en particulier. Observons, avant d'aller plus loin, que, ces états morbides étant souvent associés, ainsi que l'a prouvé l'examen anatomique, les symptômes propres à chacun sont rarement distincts; ils sont très-communément confondus, les plus faibles masqués par les plus bruyants.

1° *Bronchite simple.* — Rien ne la distingue de la bronchite ordinaire; pendant la période asphyxique du croup, ses symptômes sont voilés par le sifflement laryngo-trachéal; la petite quantité d'air qui entre dans la poitrine ne communique aux parois et aux liquides bronchiques que des vibrations insuffisantes à la production des phénomènes physiques. Après la trachéotomie, on peut, en prenant les précautions voulues, percevoir les signes fournis par l'auscultation. Lorsqu'elle est limitée aux grosses bronches et superficielle, la fièvre et l'oppression sont médiocres, l'expectoration devient bientôt franchement muqueuse et le pronostic apparaît favorable. Plus intense, elle donne lieu à une expectoration muco-purulente très-abondante qui, souvent, est projetée au dehors au moment où l'on ouvre la trachée. Son extension aux petites bronches présente un caractère plus sévère, la fièvre et l'oppression s'accroissent, l'expectoration se tarit, ce qui fait dire que *la canule est sèche.* Le pronostic devient plus sombre, non-seulement à cause de l'adjonction au croup d'un état qui, à lui seul, ne man-

que pas de gravité, mais parce que cette phlogose bronchique n'est souvent qu'une première étape vers la broncho-pneumonie ou vers la bronchite pseudo-membraneuse si redoutables toutes deux. La bronchite simple ne saurait être confondue avec une autre affection thoracique. On ne prendra pas pour les râles qui la caractérisent, certains bruits rudes et secs analogues à des frottements pleuraux, indices assez communs de la diphthérie bronchique au début. Quand elle coïncide, ce qui arrive souvent, avec d'autres lésions thoraciques, elle reste forcément dans l'ombre.

2° *Broncho-pneumonie.* — D'après les résultats donnés par l'examen anatomique, on a vu que les lésions caractéristiques de la broncho-pneumonie se trouvaient dans les premiers temps de la maladie, c'est-à-dire du troisième au sixième jour. Les investigations opérées pendant la vie confirment de tout point ces résultats. Le diagnostic a été porté aux dates suivantes.

Époque où a été porté le diagnostic.	Nombre des cas.
1er jour de la maladie.....	2
2e —	14
3e —	12
4e —	13
5e —	14
6e —	14
7e —	10
8e —	10
9e —	9
10e	6
11e —	1
12e —	5
13e —	4
14e —	4
15e —	1
17e —	2
18e —	1
19e —	1
20e —	1
21e —	1
23e —	3
41e —	1
TOTAL.....	129

La plus grande fréquence des cas se trouve donc aussi au

des fausses membranes ne dépasse guère le premier septénaire; il peut cesser dès le lendemain de l'opération, mais il peut aller jusqu'au vingt-deuxième et même jusqu'au trente-deuxième jour ainsi que j'ai été à même de le voir. Ces derniers faits sont exceptionnels ; ils ne sont explicables que par des exsudations successives de fausses membranes. Il faut considérer de même les concrétions qui sont rejetées au bout des dix ou douze premiers jours. En effet, si dans le croup opéré qui guérit vite, les fausses membranes cessent de paraître au bout d'une dizaine de jours, dans le croup non opéré le maximum des guérisons se fait dans les onze premiers jours. De plus, on a vu que les fausses membranes de la gorge, qui sont pourtant plus tenaces que celles des voies respiratoires, tombent du cinquième au quinzième jour.

Il est utile aussi de connaître la durée du croup opéré. Ce n'est plus celle du croup dans lequel on ne considère que l'évolution de la fausse membrane et ses effets, mais celle du croup, dans l'état complexe où il se présente le plus souvent. Dans ces conditions, le croup a duré, dans les cas où il a été mortel, de un à cinquante-deux jours; la mortalité la plus grande s'est manifestée entre le second et le huitième jour. Dans ceux où l'issue a été favorable, la durée a été de huit à cent vingt-six jours sans montrer de grandes préférences pour une époque en particulier. Les guérisons les plus nombreuses ont été définitives le quinzième, le vingtième et le trentième jour. Le tableau suivant donne les détails et les époques intermédiaires. Il contient tous les cas de croup dont les dates de commencement et de terminaison sont connues; les autres en sont exclus. On ne peut donc l'utiliser pour établir une proportion entre les guérisons et les décès.

Durée du croup opéré.

Date.	MORT. — Nombre des cas.	GUÉRISON. — Nombre des cas.
1er jour de la maladie.....	6	»
2e —	26	»
3e —	41	»
A reporter.....	73	

Date.		MORT. — Nombre des cas.	GUÉRISON. — Nombre des cas.
	Report.....	73	
4e jour de la	maladie.....	62	»
5e	—	72	»
6e	—	53	»
7e	—	51	
8e	—	32	1
9e	—	28	»
10e	—	30	2
11e	—	19	1
12e	—	16	3
13e	—	10	3
14e	—	9	5
15e	—	2	11
16e	—	3	7
17e	—	4	4
18e	—	4	8
19e	—	4	12
20e	—	4	17
21e	—	2	9
22e	—	2	7
23e	—	2	6
24e	—	1	5
25e	—	4	7
26e	—	»	4
27e	—	3	4
28e	—	»	3
29e	—	1	6
30e	—	1	13
31e	—	1	2
32e	—	1	1
33e	—	1	1
34e	—	3	1
35e	—	»	4
36e	—	»	3
38e	—	1	2
40e	—	»	1
42e	—	1	1
43e	—	»	1
45e	—	»	2
50e	—	»	1
52e	—	2	1
60e	—	»	1
89e	—	»	1
90e	—	»	2
126e	—	»	1
	TOTAUX.....	502	164

Les éléments qui permettent de déterminer la longueur des *périodes du croup* sont plus rares. Non-seulement une ou deux

d'entre elles peuvent manquer, mais les renseignements fournis par l'entourage sont des plus incertains. Pour la deuxième et la troisième période surtout, les résultats manquent de précision. En rejetant les cas douteux, je suis arrivé à conclure que pour la première période, la durée oscillait le plus souvent entre un et quatre jours ; qu'elle ne dépassait guère un jour pour la seconde, et qu'elle s'étendait rarement au delà de quelques heures pour la troisième.

Périodes du croup.

Durée.	NOMBRE DES CAS.		
	1re période.	2e période.	3e période.
1/2 jour	7 cas.	1 cas.	quelques heures.
1 —	45 —	11 —	
2 jours	60 —	1 —	»
3 —	32 —	1 —	»
4 —	16 —	3 —	»
5 —	7 —	1 —	»
6 —	6 —	»	»
7 —	1 —	»	»
8 —	1 —	»	»
9 —	» —	»	»
10 —	1 —	»	»

RÉCIDIVES.

Le croup peut atteindre à plusieurs reprises, le même sujet. MM. *Guersant*, *Gombault*, *Warmont*, *Millard* ont eu à opérer pour cause de croup, des malades trachéotomisés assez longtemps auparavant pour la même raison. J'ai rencontré des croups récidivants, mais la seconde attaque n'a pas, comme la première, nécessité la trachéotomie, elle a toujours été bénigne; sur trois cas, elle s'est produite : dans l'un d'eux, un an, dans les autres, dix-neuf jours après la guérison de la première. Le croup non opéré a donné un contingent plus élevé aux récidives. La reprise n'a pas porté toujours sur le croup, mais aussi sur l'angine seule. Sur 10 reprises, 5 ont touché le larynx, les 5 autres se sont bornées aux amygdales. Elles ont paru du quatrième au vingtième jour. Elles ont toujours été bénignes.

Sauf dans un cas qui dépendait d'une diphthérie infectieuse, il n'y eut pas lieu d'opérer.

COMPLICATIONS.

Toutes les complications qui dépendent de l'empoisonnement diphthérique ressortissent aussi au croup. Ce sont celles qui ont rapport au sang, au système nerveux, au tube digestif, aux ganglions lymphatiques, etc. Je les ai déjà décrites, il me suffira de les indiquer.

D'autres, quoique faisant partie du cortége de la diphthérie et demeurant susceptibles de figurer dans toutes les localisations de cette maladie, affectent cependant des relations plus étroites avec le croup, dont elles sont les véritables complications. Je veux parler des lésions de l'appareil respiratoire.

Un troisième groupe se compose de maladies entièrement étrangères à la diphthérie, telles que les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, etc., qui, dans les hôpitaux surtout, se mettent si souvent à la traverse du croup.

Il est bien entendu que je ne considérerai pas comme complications, les autres localisations de la diphthérie : angine, coryza, bronchite pseudo-membraneuse qui peuvent coexister avec lui.

I. — Complications portant sur l'appareil respiratoire.

Elles intéressent le larynx, la trachée, le poumon et la plèvre.

LARYNX.

Les lésions qui atteignent le larynx sont :

1° Des ulcérations analogues à celles qui portent sur la trachée ; leur description sera commune avec celle des ulcérations de ce conduit. Il peut être opportun cependant, de dire dès maintenant, qu'elles sont primitives ou dues à l'extension de celles de la trachée. Quelquefois très-profondes, elles produisent la nécrose des cartilages.

2° Des lésions musculaires causées par la propagation de l'inflammation de la muqueuse aux muscles. Ces altérations ne sont pas incurables mais elles font persister les troubles respiratoires et

phonétiques longtemps après la chute des fausses membranes, et obligent le malade à garder la canule. Je les étudierai avec les causes qui retardent l'ablation de la canule.

3° L'œdème de la glotte, les polypes du larynx dont l'étude sera reportée également au même chapitre.

TRACHÉE.

Elles sont de deux sortes, traumatiques ou ulcéreuses.

1° *Traumatiques.* — Ce sont les ruptures qui se produisent sous l'influence des accès de suffocation. *Latour* (1) en a cité un cas remarquable. L'emphysème traumatique est la conséquence de cette solution de continuité.

2° *Ulcéreuses.* — Ce sont les plus fréquentes. On les connaît sous le nom d'*ulcérations de la trachée.*

Dans un travail antérieur (2) j'ai fait la monographie de ces ulcérations. J'en donnerai le résumé légèrement modifié par suite d'observations ultérieures, dans la partie qui traitera des suites de la trachéotomie. C'est là que se trouve marquée la place de ces lésions qui sont, dans l'immense majorité des cas, le résultat de la compression de la canule.

POUMONS ET PLÈVRE.

Les complications pulmonaires sont : la bronchite simple, la broncho-pneumonie, la congestion pulmonaire, la pneumonie, la pleurésie, l'emphysème, l'apoplexie, la gangrène et l'œdème. Dans le chapitre de l'anatomie pathologique, j'ai décrit les lésions qui correspondent à ces complications, j'ai noté leur fréquence, établi leur pathogénie. J'ai prouvé que plusieurs de ces états morbides doivent être considérés moins comme des complications se développant sous une influence extérieure que comme des manifestations diphthériques arrêtées dans leur évolution, ou comme des congestions ou phlegmasies viscérales qui se produisent dans la diphthérie, comme dans la fièvre typhoïde et dans les maladies générales. C'est ainsi qu'il con-

(1) *Manuel du croup*, 1808.

(2) *Etude sur le croup après la trachéotomie.* Paris, 1869.

vient d'envisager la bronchite et la broncho-pneumonie. D'autres, telles que la pneumonie, la pleurésie, la gangrène et l'œdème, témoignent de la propagation au parenchyme pulmonaire et à la plèvre, de cet état phlegmasique limité d'abord à la muqueuse des bronches. L'emphysème procède de la gêne respiratoire ; l'apoplexie tient en même temps de l'asphyxie et de l'infection.

J'ai démontré aussi par des chiffres, que ces complications n'étaient pas sous la dépendance unique de la trachéotomie ; que dans les cas où l'autopsie avait été faite, les lésions avaient été constatées à une époque assez rapprochée du début pour qu'il fût équitable de les attribuer souvent, plutôt au développement du processus qu'à l'opération. A ces preuves, on peut en ajouter d'autres. Le croup non opéré, l'angine diphthérique seule, et même, le coryza diphthérique isolé, s'accompagnent de ces mêmes états pathologiques. D'autre part, la pathologie comparée prouve, ainsi que l'a fait observer M. *Duhomme* (1), que les phlegmasies pulmonaires sont très-rares chez ceux qui ont subi la trachéotomie pour une maladie autre que le croup.

L'époque à laquelle la complication est diagnostiquée pendant la vie confirme, ainsi que je le prouverai plus loin, cette manière de voir.

Je développerai plus complétement ces arguments quand je traiterai des suites de la trachéotomie. Reconnaissons cependant, que si cette opération n'est pas la cause unique de ces phlegmasies, elle a cependant sa part dans leur production. La preuve en est dans la diminution de ces complications depuis que l'emploi de la cravate a empêché l'air d'arriver froid et sec sur la muqueuse bronchique.

Avant cette époque, les malades succombaient presque tous à la broncho-pneumonie. Telle était la cause des nombreux insuccès qui, au début, ont failli compromettre une opération qui, depuis, a rendu à la vie tant de malades.

Il est curieux d'observer la progression croissante des suc-

(1) *Quelques considérations sur la trachéotomie.* Thèse de Paris, 1859.

cès coïncidant avec l'application mieux entendue des soins consécutifs, maintenant surtout que, le champ des contre-indications s'étant, peu à peu, rétréci considérablement, on opère une foule de malades qu'on aurait abandonnés, il y a quelques années.

J'aurai encore à exposer les symptômes de ces complications dans ce qu'ils ont de spécial au croup et à montrer leur influence sur la marche de la maladie.

Avant d'aller plus loin, il est utile de dire quelques mots de l'*auscultation chez les sujets atteints de croup opérés ou non opérés.*

On rencontre dans cette étude des difficultés dont il faut être prévenu.

Il suffit d'avoir placé l'oreille sur la poitrine d'un de ces malades pour savoir combien il est malaisé de retrouver les signes stéthoscopiques connus.

Avant l'opération, la difficulté vient de la pénétration incomplète de l'air dans la poitrine; les signes qui pourraient déceler une lésion pulmonaire se perdent dans le silence général, ou sont voilés par le sifflement laryngo-trachéal qui retentit dans la poitrine, de manière à couvrir tout autre bruit.

Par son intensité et par les caractères qu'il prend à l'auscultation, ce phénomène peut donner lieu à certaines erreurs.

Peu intense, il possède une certaine ressemblance avec le murmure respiratoire. Cette analogie est grossière, il est vrai, mais une oreille peu habituée à cette sorte d'auscultation peut s'y tromper ; j'ai vu des personnes exercées à l'auscultation ordinaire, commettre cette erreur. Une pareille confusion peut être funeste au malade, en autorisant d'irréparables retards à une opération urgente. Une auscultation attentive permet toujours de distinguer les deux bruits. Lorsque l'air pénètre dans la poitrine, on entend le murmure qui caractérise le déplissement des vésicules ; lorsqu'il ne pénètre pas ou pénètre peu, on s'assure que le bruit perçu ne se passe pas sous l'oreille, mais qu'il n'est que le retentissement du sifflement produit dans le larynx.

Lorsque le sifflement est très-intense, il prend l'apparence du

souffle bronchique : encore une erreur à éviter; c'est peut-être la plus difficile. La comparaison des deux côtés et la percussion aideront à reconnaître la nature des bruits.

Dans les cas où ce retentissement est faible, on peut percevoir les râles, s'ils existent.

On voit combien les phénomènes stéthoscopiques sont peu sûrs. Les seuls symptômes qui fassent soupçonner le développement d'une complication thoracique sont : la fréquence du pouls et de la respiration, ainsi que l'élévation de la température.

Si la difficulté est déjà grande pour percevoir les bruits qui se passent dans les bronches, quelle n'est pas celle qui attend la recherche des bruits du cœur !

La percussion peut rendre des services, dans les cas seulement où elle accuse une différence bien évidente et bien localisée de la sonorité. Les différences moins nettes sont souvent des causes d'erreur, elles sont remarquables par leur grande instabilité.

Après l'opération, l'air arrive dans la poitrine, mais l'auscultation rencontre d'autres obstacles non moins puissants, je veux parler des bruits qui se passent dans la canule. Que ces bruits soient du sifflement, du gargouillement, du claquement, etc., ils n'en étouffent pas moins, pour peu qu'ils soient intenses, ceux qui se produisent dans le poumon et dans le cœur. Le principal est un sifflement à timbre métallique qu'on prend facilement pour du souffle bronchique.

Quand les bruits canulaires sont peu intenses, les signes stéthoscopiques s'entendent plus facilement. Ces particularités sont bonnes à connaître pour poser le diagnostic ; il présente mainte difficulté ; les signes rationnels le font pressentir, mais les signes physiques manquent souvent.

Aussi, dès que la canule peut, sans inconvénient, être ôtée pendant quelques instants, est-il nécessaire de la retirer au moment où l'on ausculte la poitrine. C'est le seul moyen de juger si la respiration est pure, ample, et de reconnaître les bruits anormaux.

Caractères communs. Début. — Le croup, dans les conditions ordinaires, ne donne lieu qu'à une fièvre modérée. Le pouls

oscille entre 96 et 120 chez l'enfant, entre 72 et 80 chez l'adulte. La respiration, un peu accélérée, demeure à environ 36 à 48 par minute; la température, enfin, ne dépasse pas 38° ou 38°,5. Dès que se manifeste une phlegmasie thoracique, la fièvre s'allume, le pouls monte à 120 ou 160, la respiration à 50 ou 60, la température à 39°,5 ou 40° et plus. Si ce début est proche de celui de la maladie, la transition passe inaperçue, le malade se présente avec cet appareil symptomatique qui, à lui seul, en l'absence de tout signe fourni par l'auscultation, est l'indice certain d'une lésion de cette nature. Est-il plus éloigné? A un état presque apyrétique succèdent l'état fébrile et l'oppression, accompagnés parfois de vomissements et de convulsions.

Ces caractères communs indiqués, j'arrive à chaque complication en particulier. Observons, avant d'aller plus loin, que, ces états morbides étant souvent associés, ainsi que l'a prouvé l'examen anatomique, les symptômes propres à chacun sont rarement distincts; ils sont très-communément confondus, les plus faibles masqués par les plus bruyants.

1° *Bronchite simple.* — Rien ne la distingue de la bronchite ordinaire; pendant la période asphyxique du croup, ses symptômes sont voilés par le sifflement laryngo-trachéal; la petite quantité d'air qui entre dans la poitrine ne communique aux parois et aux liquides bronchiques que des vibrations insuffisantes à la production des phénomènes physiques. Après la trachéotomie, on peut, en prenant les précautions voulues, percevoir les signes fournis par l'auscultation. Lorsqu'elle est limitée aux grosses bronches et superficielle, la fièvre et l'oppression sont médiocres, l'expectoration devient bientôt franchement muqueuse et le pronostic apparaît favorable. Plus intense, elle donne lieu à une expectoration muco-purulente très-abondante qui, souvent, est projetée au dehors au moment où l'on ouvre la trachée. Son extension aux petites bronches présente un caractère plus sévère, la fièvre et l'oppression s'accroissent, l'expectoration se tarit, ce qui fait dire que *la canule est sèche*. Le pronostic devient plus sombre, non-seulement à cause de l'adjonction au croup d'un état qui, à lui seul, ne man-

que pas de gravité, mais parce que cette phlogose bronchique n'est souvent qu'une première étape vers la broncho-pneumonie ou vers la bronchite pseudo-membraneuse si redoutables toutes deux. La bronchite simple ne saurait être confondue avec une autre affection thoracique. On ne prendra pas pour les râles qui la caractérisent, certains bruits rudes et secs analogues à des frottements pleuraux, indices assez communs de la diphthérie bronchique au début. Quand elle coïncide, ce qui arrive souvent, avec d'autres lésions thoraciques, elle reste forcément dans l'ombre.

2° *Broncho-pneumonie.* — D'après les résultats donnés par l'examen anatomique, on a vu que les lésions caractéristiques de la broncho-pneumonie se trouvaient dans les premiers temps de la maladie, c'est-à-dire du troisième au sixième jour. Les investigations opérées pendant la vie confirment de tout point ces résultats. Le diagnostic a été porté aux dates suivantes.

Époque où a été porté le diagnostic.	Nombre des cas.
1er jour de la maladie.....	2
2e —	14
3e —	12
4e —	13
5e —	14
6e —	14
7e —	10
8e —	10
9e —	9
10e	6
11e —	1
12e —	5
13e —	4
14e —	4
15e —	1
17e —	2
18e —	1
19e —	1
20e —	1
21e —	1
23e —	3
41e —	1
TOTAL.....	129

La plus grande fréquence des cas se trouve donc aussi au

commencement de la maladie, du deuxième au septième jour, avec cette particularité que le second jour est, avec le cinquième et le sixième, celui qui correspond au chiffre le plus élevé.

Je me suis livré aussi à une contre-épreuve en ce qui concerne l'influence de la trachéotomie sur la production de la broncho-pneumonie. Les résultats nécroscopiques avaient prouvé que, prise dans ses rapports avec la trachéotomie, la broncho-pneumonie était constatée anatomiquement surtout dans les deux premiers jours qui suivent cette opération. L'enquête faite pendant la vie conduit aux mêmes conclusions.

Époque où a été porté le diagnostic.	Nombre des cas.
Veille de l'opération	4
1er jour de l'opération	19
2e —	44
3e —	11
4e —	4
5e —	6
6e —	3
7e —	2
8e —	2
9e —	3
10e —	1
11e —	1
12e —	1
13e —	2
14e —	2
15e —	2
18e —	2
25e —	1
TOTAL	110

Les deux premiers jours sont manifestement les plus chargés. Les données fournies par l'observation du malade concordent donc avec celles qui émanent de l'anatomie pathologique. La trachéotomie n'est certainement pas la cause unique de la broncho-pneumonie. Cette phlegmasie pulmonaire se développe au début de la maladie, alors que le processus est dans toute sa puissance, puis elle diminue rapidement de fréquence au bout de peu de jours.

Les symptômes de la broncho-pneumonie sont voilés souvent pendant la période asphyxique du croup. C'est seulement après la trachéotomie qu'il est permis de porter un diagnostic ; à la fièvre, à l'oppression, se joignent les signes fournis par l'auscultation et par la percussion : râles sous-crépitants, souffle bronchique, matité.

A défaut d'autres, un des meilleurs symptômes est l'accélération de la respiration. M. *Millard* a établi avec raison que l'on pouvait soupçonner une phlegmasie pulmonaire toutes les fois que la respiration dépassait 50 inspirations par minute.

Étiologie. — S'il n'est pas douteux que la broncho-pneumonie soit un des accessoires du molimen diphthérique, on ne saurait nier l'action du froid sur sa production. Le défaut de précautions chez les trachéotomisés la favorise puissamment. Dans les cas surtout qui se montrent à une période éloignée du début, alors que le premier effort s'est apaisé, il est difficile de ne pas donner une place importante à cette influence. L'inspiration d'un air trop frais par la canule ou par la plaie, le contact de la surface cutanée avec une atmosphère insuffisamment chauffée, sont ses modes principaux. L'anémie, l'ébranlement qui suivent le croup rendent les malades très-sensibles aux influences extérieures.

Pronostic. — La gravité de la broncho-pneumonie en cas de croup est excessive, d'autant plus qu'elle s'accompagne souvent d'autres lésions fort graves: bronchite pseudo-membraneuse, pneumonie, apoplexie pulmonaire, gangrène, etc. C'est elle qui enlève le plus grand nombre des opérés; sur 199 cas de broncho-pneumonie, 8 seulement ont pu atteindre la guérison. Elle est redoutable à toutes les périodes de la maladie. Au début, sa gravité ne se dégage pas toujours d'une manière évidente au milieu du tumulte symptomatique, quelquefois si complexe, qui caractérise cette période, mais elle est mise en pleine lumière lorsque, survenant chez des malades presque guéris, elle vient renverser brusquement un édifice élevé au prix d'un labeur opiniâtre et d'une sollicitude incessante. Sur les 8 cas de guérison dont je viens de parler, 3 se rapportent au troisième jour de la maladie, 2 au quatrième, 1 au cinquième, 1 au

treizième, 1 au quatorzième. Ainsi, sur les nombreux cas développés du cinquième au quarante et unième jour, on ne trouve que deux guérisons!

3° *Congestion pulmonaire.* — Rarement seule, elle fait nombre presque toujours avec d'autres lésions plus graves; souvent elle les précède. Lorsque le croup est simple, elle est le résultat de l'état asphyxique; la cyanose devient un des signes qui la décèlent. L'auscultation reste muette en raison de la difficulté de la respiration. Elle se dissipe après la trachéotomie. Quand elle coïncide avec d'autres lésions pulmonaires graves, elle est reléguée au second plan et disparaît dans l'ensemble. Dans certains cas enfin de diphthérie profondément infectieuse, elle existe seule comme dans la fièvre typhoïde et autres maladies de même nature. On la reconnaît à ses signes ordinaires : râles sous-crépitants plus ou moins étendus avec submatité correspondante. La gravité de la situation incombe alors à l'état général; la congestion pulmonaire n'a droit qu'au rôle d'épiphénomène. C'est, en somme, un élément secondaire quicomplique plusieurs états morbides, soit qu'il les précède, soit qu'il les accompagne, soit qu'il les suive. Elle apporte à chacun son contingent d'aggravation; mais elle n'a pas de personnalité morbide.

4° *Pneumonie.* — Les symptômes de la pneumonie apparaissent aussi dans les premiers jours du croup. C'est du deuxième au cinquième jour que les cas ont été le plus nombreux :

Époque où a été porté le diagnostic.	Nombre des cas.
1er jour du croup.....	0
2e —	3
3e —	2
4e —	3
5e —	4
7e —	3
10e —	1
13e —	1
14e —	1
17e —	1
20e —	1
TOTAL.....	20

Dans cette liste sont compris 8 cas de croup non opéré. Il est bon de remarquer que la pneumonie s'est montrée une fois dans un cas de diphthérie limitée à la gorge.

En ce qui concerne ses rapports avec la trachéotomie, la pneumonie donne des résultats analogues.

Époque où a été porté le diagnostic.	Nombre des cas.
1er jour avant la trachéotomie.....	2
1er jour de la trachéotomie.....	2
2e — —	2
3e — —	1
4e — —	1
5e — —	1
7e — —	1
8e — —	2
10e — —	2
71e — —	1
TOTAL	15

L'intensité des symptômes de la pneumonie permet de la reconnaître mieux que d'autres complications. Aussi le diagnostic a-t-il pu être formulé deux fois avant la trachéotomie et dans plusieurs autres cas, malgré la coexistence d'autres états pathologiques graves, tels que bronchite pseudo-membraneuse et broncho-pneumonie.

Il n'existe donc pas de difficulté sous ce rapport.

La pneumonie suit sa marche avec plus ou moins de rapidité suivant qu'elle se résout, qu'elle passe à la suppuration ou qu'elle amène la mort, tout en restant au second degré.

Le *pronostic* est grave; sur 48 cas, 7 guérisons seulement. Cette mortalité s'explique par les autres lésions bronchiques qui existent en même temps et dont elle exprime la propagation au parenchyme pulmonaire. La facilité du passage au troisième degré, puisque sur 32 pneumonies constatées à l'autopsie, il s'en est trouvé 9 à la période d'hépatisation grise, montre l'intensité que prend souvent la phlegmasie pulmonaire.

Sur les 7 guérisons, 4 appartiennent au croup non opéré ; elles avaient débuté le deuxième, le troisième, le cinquième

et le dixième jour de la maladie. Les trois qui appartiennent au croup opéré ont été découvertes la veille, le treizième et le soixante et onzième jour de l'opération. Cette dernière est si tardive qu'on pourrait la considérer comme indépendante du croup et comme purement accidentelle.

Ainsi, sur 8 pneumonies survenues dans des cas de croup non opéré, 4 se sont terminées favorablement. Sur 40 observées chez des opérés, 3 guérisons seulement.

Ce résultat est en rapport avec la différence de gravité que présente le croup dans ces deux séries et, en même temps, avec la simplicité des pneumonies dans la première, opposée à leur complexité dans la seconde.

5° *Pleurésie.* — Ce n'est plus, à proprement parler, une dépendance directe du croup, mais une propagation à la plèvre de l'inflammation du poumon.

Dix pleurésies sur vingt-neuf ont pu être reconnues pendant la vie. Il est plus difficile d'établir exactement la date de leur apparition; le début passe souvent inaperçu, soit que d'autres complications existant antérieurement le laissent dans l'ombre, soit que son peu d'intensité et sa lenteur n'appellent l'attention qu'après un temps assez long.

Époque où a été porté le diagnostic.	Nombre des cas.
3e jour de la maladie.....	1
4e —	1
8e —	1
9e —	2
10e —	2
12e —	1
13e —	1
14e —	1
16e —	1
18e —	1
21e —	1
22e —	1
32e —	2
34e —	1
TOTAL.....	17

Les rapports du début avec la trachéotomie ont été les suivants :

Époque où a été porté le diagnostic.		Nombre des cas.
1er	jour de la trachéotomie.....	2
5e	—	1
6e	—	2
8e	— ....\.	1
9e	—	1
10e	—	2
13e	—	1
18e	—	1
27e	—	1
29e	—	1
	TOTAL.....	13

Ces tableaux indiquent encore un certain groupement des cas de pleurésie autour des premiers jours de la maladie, mais plusieurs d'entre eux se disséminent sans ordre apparent. D'ailleurs il est naturel que la transmission des lésions pulmonaires à la plèvre, et par suite le début de la pleurésie, se fasse à des époques variables.

Le *diagnostic* est souvent rendu obscur par la coïncidence d'autres lésions pulmonaires. Cependant les caractères classiques de la pleurésie, que je n'ai pas à rappeler, permettent une appréciation exacte dans la plupart des cas.

Pronostic.—Sur 29 pleurésies la guérison a été obtenue 9 fois. Sur ces 9 cas, 8 demeurent à l'actif du croup opéré. Ce renversement de la proportion ordinaire, qui met d'habitude la mortalité la plus considérable du côté des cas trachéotomisés, montre une fois de plus le défaut de dépendance directe entre le croup et la pleurésie. La phlegmasie pleurale se relie surtout aux autres inflammations pulmonaires dont elle n'est qu'une extension. L'anatomie pathologique a démontré que la pleurésie n'existait jamais seule et qu'il y avait toujours, avant elle, quelque autre complication pour lui donner naissance. Si l'on considère cette coïncidence habituelle et la proportion des guérisons obtenues dans ces conditions défavorables, on peut conclure que, par elle-même, la pleurésie n'assombrit pas notablement le pronostic du croup.

6° *Emphysème pulmonaire.* — Si fréquent que soit l'emphysème, il est fort difficile et pour ainsi dire impossible de constater sa présence pendant la vie. Les symptômes de l'asphyxie et ceux des autres complications pulmonaires empêchent toujours de le reconnaître. D'ailleurs, il n'est jamais assez intense, à part les cas où il est d'origine traumatique, pour faire soupçonner sa présence. L'emphysème traumatique n'est plus une complication du croup, mais un accident opératoire de la trachéotomie.

7° *Apoplexie pulmonaire.* — Je dois me borner aussi, en ce qui la concerne, à ce que j'ai dit des lésions anatomiques et de la pathogénie. Qu'elle soit le résultat de l'asphyxie ou de l'infection, elle est accompagnée d'autres lésions dont les symptômes masquent les siens. Dans un cas de paralysie diphthérique étendue aux muscles respiratoires, qui se termina par l'asphyxie, l'apoplexie pulmonaire constatée à l'autopsie ne donna d'autres symptômes pendant la vie que de la dypsnée lente et des râles de bronchite.

Elle est peu fréquente; je ne l'ai rencontrée que dix-huit fois.

8° *Gangrène pulmonaire.* — J'en dirai autant de la gangrène ; son histoire aussi a plus de rapports avec l'anatomie qu'avec la symptomatologie. Sa coïncidence avec la broncho-pneumonie a toujours rendu obscur son début. La mortification des amygdales, de la luette et des parois de la plaie du cou aurait pu mettre sur la voie du diagnostic. Mais combien sont fréquentes ces gangrènes, en comparaison de celles du poumon ! L'odeur spéciale n'aurait de signification que si la plaie et la gorge étaient saines.

Le seul symptôme qui semble avoir quelque valeur est la prostration profonde dans laquelle tombèrent peu de jours avant la mort les malades qui présentèrent à l'autopsie les lésions de la nécrose pulmonaire. Si cette dépression apparaissait chez un malade atteint déjà de gangrène de la plaie ou de la gorge et souffrant en même temps d'oppression, il y aurait lieu de discuter l'existence d'une gangrène pulmonaire.

9° *Œdème pulmonaire.* — Résultat probable de la gêne circulatoire dans le poumon, cette hydropisie ne se révèle ordinairement par aucun signe extérieur. Cependant, le cas observé par *Traube* (1) présenta des particularités intéressantes. Une femme, au neuvième mois de la grossesse, arriva toute cyanosée et respirant à peine, à la clinique du professeur. Des fausses membranes tapissaient la gorge, l'examen au laryngoscope prouva qu'elles s'étendaient au larynx. La respiration était stertoreuse et s'entendait à une grande distance. On fit la trachéotomie. Un soulagement insignifiant en fut la conséquence immédiate. Puis, au bout de quelques instants, la malade rejeta par la canule, sans efforts de toux, un véritable flot de sérosité. La respiration s'opéra plus librement, le stertor diminua. Mais dans la soirée la malade accoucha d'un enfant mort et s'éteignit peu d'instants après. A l'autopsie on trouva le larynx et les bronches tapissés de fausses membranes, une pneumonie droite et seulement des traces d'œdème pulmonaire.

Faut-il voir, dans ce cas, un œdème du poumon préexistant à la trachéotomie ou une infiltration consécutive à la congestion de l'organe? Je serais d'autant plus tenté d'admettre cette dernière hypothèse que l'autopsie ne montra que des traces de liquide dans le poumon. Un œdème qui se serait établi sous l'influence de la grossesse ne se serait pas, selon toute apparence, évacué aussi subitement et aussi complétement.

II. — Complications étrangères à la maladie et à l'état local.

Rougeole. — Cet exanthème vient troubler quelquefois, surtout dans les hôpitaux, le cours ou la convalescence du croup. Sa fréquence n'est pas considérable, je n'en ai rencontré que neuf cas dont un concernait un croup non opéré. Elle a paru chez les autres, du septième au trentième jour de l'opération.

(1) *Diphtheritis Laryngitis mit consecutivem Lungenœdem.* In *Berl. Wochensch.*, n° 1, 1861.

Date de l'apparition.	Nombre des cas.
7e jour de l'opération.....	1
11e —	2
18e —	2
21e —	1
25e —	1
30e —	1
TOTAL.....	8

A ce tableau j'ajouterai le croup non opéré dans lequel la rougeole parut le trentième jour du début.

Deux fois, elle suivait une scarlatine qui avait paru elle-même après l'opération.

Le début s'annonce toujours par de la fièvre et par un remarquable arrêt dans le travail de la cicatrisation de la plaie ; il arrive même que la plaie entièrement cicatrisée se rouvre. Les accidents bronchiques n'ont jamais manqué, la broncho-pneumonie rubéolique a emporté le plus grand nombre des malades.

La mort a été la terminaison dans les deux tiers des cas. L'enfant qui n'avait pas été opéré a succombé aussi sous cette même influence. On doit s'attendre à un résultat pareil quand on voit la rougeole, maladie qui expose si gravement les bronches, succéder au croup qui ne les ménage pas davantage.

Le pronostic est donc fort grave, ce qui est d'autant plus regrettable que la rougeole lève ce tribut sur des malades qui ont traversé les dangers si redoutables du croup opéré et dont la guérison était à peu près certaine.

Prophylaxie. — L'isolement des malades atteints de croup et surtout des opérés obvierait dans la mesure du possible à cette éventualité.

Les opérés qui succombent ainsi sont victimes de la promiscuité morbide qui règne dans les salles d'hôpital.

Scarlatine. — Cette éruption, qu'il ne faut pas confondre avec les exanthèmes scarlatiniformes, qui se montrent dans le cours de la diphthérie, est plus rare que la rougeole, ce qui est en rapport avec l'infériorité dans laquelle la scarlatine

se trouve proportionnellement à la rougeole quant à la fréquence générale ; j'en ai relevé sept cas. Elle paraît à une époque plus rapprochée du début, du troisième au quatrième jour de l'opération ; dans un cas, elle tarda jusqu'au trente-deuxième.

Date de l'apparition.	Nombre des cas.
3e jour de l'opération.....	3
4e —	2
32e —	1
TOTAL.....	6

Le malade non opéré fut pris le neuvième jour du début. L'invasion s'annonce comme celle de la rougeole, quand elle se fait assez tardivement, par les mêmes troubles du côté de la plaie.

Le pronostic est d'ailleurs bénin, la guérison a été obtenue dans tous les cas. Un de ces malades succomba à une rougeole qu'il contracta trois semaines après la scarlatine.

Érysipèle. — Cette complication étant spéciale au croup opéré, j'en parlerai en détail avec les suites de l'opération.

Coqueluche. — Heureusement fort rare ; j'en ai observé seulement quatre cas ; ce catarrhe spasmodique atteint le croup non opéré aussi bien que celui qui a subi la trachéotomie. Deux cas appartiennent au premier, deux au second.

Dans les deux premiers, elle a paru le treizième et le quatorzième jour du début. Dans les deux autres elle a débuté la veille de la trachéotomie, pour l'un ; cinq jours après l'opération, pour l'autre.

Chez ces enfants, les deux maladies se sont développées parallèlement. La coqueluche a semblé exercer sur la diphthérie son influence funeste pour les bronches.

Les quatre malades ont succombé à la broncho-pneumonie. Loin d'entraîner, comme d'habitude, un certain degré de suffocation, les quintes ne rendaient pas les accès dyspnéiques plus nombreux ; beaucoup d'entre elles n'en étaient pas suivies. Chez un seul des malades, certaines quintes furent suivies de violents accès de suffocation. Les quintes subissaient chez les opérés, une

modification assez curieuse ; le sifflement caractéristique faisait défaut. Le pronostic n'a pas paru aussi funeste à tous les observateurs ; plusieurs cas de guérison ont été cités.

SUITES.

La fausse membrane détachée, l'inflammation tombée, le croup est considéré comme guéri dans les circonstances ordinaires. Il en est d'autres dans lesquelles la respiration reste difficile, la voix sourde. Ces troubles prolongés tiennent à des lésions anatomiques dont j'ai donné la description.

La persistance de la tuméfaction sur la muqueuse laryngée ou même son infiltration œdémateuse, la dégénérescence des muscles laryngiens, sont des causes d'oppression et de raucité de la voix qui se continuent longtemps après la guérison. L'œdème de la glotte se distingue difficilement, sa production est assez rapide et, dans tous les cas connus, il n'a été reconnu qu'à l'autopsie.

La continuation des altérations de la voix pendant un temps qui varie de quelques mois à un an, est due à la tuméfaction de la muqueuse ou à l'altération musculaire. Le laryngoscope, en rendant compte de l'état de la muqueuse et du fonctionnement des muscles, permet d'élucider la question.

D'autres accidents, tels que les *rétrécissements* et les *polypes de la trachée*, suivent quelquefois le croup, mais surtout le croup opéré; je les examinerai avec les suites de la trachéotomie.

§ 3. — Coryza diphthérique.

L'enchifrènement accompagné d'une certaine rougeur de l'orifice des narines forme un des premiers symptômes de cette affection. A très-court intervalle, sinon en même temps, on voit filtrer un écoulement nasal, séreux, muqueux, incolore, puis jaunâtre, assez souvent sanguinolent; il exhale une odeur spéciale, qui peut être très-fétide, mais qui n'est pas celle de la gangrène ni de l'ozène. A une époque un peu plus avancée, des fragments de fausses membranes sont rendus dans les efforts

que fait le malade pour se moucher. D'abord très-peu abondant, l'écoulement ne forme qu'un léger suintement; il consiste seulement en une goutte de sérosité claire que l'on fait sourdre en pressant la narine. Il augmente bientôt d'abondance et baigne la lèvre supérieure qu'il rougit et tuméfie. Le malade se voit obligé de s'absterger à tout instant. Cet écoulement est connu sous le nom de *jetage*. Il s'observe d'abord d'un seul côté, quelquefois il les occupe tous deux, soit d'emblée, soit successivement. Si alors on entr'ouvre les narines, on les voit tapissées à l'intérieur de fausses membranes blanches, minces, résistantes au début, jaunâtres, brunes plus tard. L'examen avec le *speculum nasi* pourra montrer d'une manière approximative jusqu'à quel point les fosses nasales sont envahies. Souvent la fausse membrane déborde les narines; on la voit s'étendre sur l'extrémité inférieure de la cloison; elle peut enfin pousser plus loin et s'étaler sur la lèvre supérieure. Les ailes du nez sont tuméfiées; la rougeur, limitée dans le principe à leurs bords, monte et gagne le nez lui-même dont la peau devient tendue, luisante, érysipélateuse. Il n'est pas très-rare que cette rougeur s'étende sur la face au delà du nez.

De cet engouement nasal résulte l'imperméabilité à l'air. La respiration est bruyante, ronflante, ses deux temps sont d'égale longueur. La parole est nasonnée. Le malade respire la bouche ouverte; les dents et les lèvres se dessèchent promptement, prennent un aspect luisant et se recouvrent, par place, d'enduits épais, noirâtres et durcis.

Ces symptômes respiratoires peuvent exister sans qu'on aperçoive de fausse membrane, malgré l'emploi du speculum. Il faut, dans ces cas, examiner l'orifice postérieur des fosses nasales, en introduisant derrière le voile du palais le rhinoscope de M. *Duplay;* on apercevra alors des fausses membranes revêtant la partie supérieure du pharynx et pénétrant dans les fosses nasales. Cet examen n'est possible que dans les cas où la tuméfaction et la sensibilité de l'arrière-gorge sont modérées.

Aux phénomènes morbides qui viennent d'être énumérés, il faut joindre l'épistaxis, qui est un des accidents habituels et

quelquefois graves du coryza diphthérique. Souvent peu abondante et limitée à un simple suintement qui brunit l'écoulementl elle prend assez fréquemment l'abondance d'une véritable hémorrhagie.

Il est rare que la diphthérie reste localisée aux fosses nasales. Tantôt elle s'étend dans le canal nasal et provoque un larmoiement abondant, puis elle traverse les points lacrymaux et s'épanouit sur la conjonctive. Tantôt elle gagne le pharynx et chemine par la trompe d'Eustache vers l'oreille moyenne. Mais les parties pour lesquelles elle a le plus d'affinité sont la gorge et le larynx. *Bretonneau* avait généralisé ce fait au point d'établir que toujours l'angine et le croup étaient précédés de coryza diphthérique. Pour lui, les fosses nasales étaient le nid d'où sortait la diphthérie. Il partait de là pour affirmer que cette maladie se propageait des parties élevées vers les parties déclives. Cette règle souffre de nombreuses exceptions, l'histoire de l'angine diphthérique et du croup le prouve surabondamment.

Le coryza diphthérique est très-fréquemment suivi d'angine et de croup, mais il n'est pas rare qu'il soit consécutif à l'angine ou qu'il se développe en même temps qu'elle, et c'est là le cas le plus fréquent.

En dehors de toute propagation par contiguïté, on trouve, sur des points éloignés de l'économie, d'autres manifestations diphthériques. Ainsi le coryza diphthérique coïncide souvent avec la formation de fausses membranes sur la peau, sur les organes génitaux, sur l'anus ou sur les lèvres et la langue et quelquefois dans les bronches, sans l'intermédiaire du larynx et de la trachée.

Les symptômes généraux qui accompagnent le coryza diphthérique sont ceux de la diphthérie infectieuse ou maligne. A juste titre, cette localisation a été considérée comme une des plus graves, comme une de celles qui caractérisent le mieux l'infection diphthérique (*Barthez*, *Trousseau*). A part les cas très-rares où la fausse membrane ne franchit pas le nez et où d'autres manifestations ne se produisent pas dans diverses régions,

le coryza diphthérique est toujours d'un pronostic très-grave. Quand la mort n'est pas le fait de l'infection ou de la propagation aux voies respiratoires, l'épistaxis en est une des causes fréquentes.

La coïncidence du coryza avec d'autres manifestations diphthériques fait que sa durée est difficile à constater. Cependant MM. *Barthez* et *Rilliet* signalent deux cas dans lesquels il se termina en trois jours. D'autre part, M. *Isambert* a parlé d'un malade qui rendit pendant plusieurs mois de fausses membranes en se mouchant.

Ce cas excepté, le coryza diphthérique est aigu et ne paraît pas s'accompagner d'ulcération de la muqueuse ; il n'attaque ni les cartilages ni les os du nez.

Il s'observe à tout âge, mais il est plus fréquent chez les enfants.

§ 4. — Bronchite pseudo-membraneuse.

L'aspect de la diphthérie bronchique varie suivant qu'elle coïncide ou non avec le croup, suivant qu'on l'observe avant ou après la trachéotomie. On peut croire, au premier abord, que, considérée en dehors du croup ou bien dans le croup opéré, l'air pénétrant dans la poitrine, elle se présente avec ses caractères propres. Il n'en est rien le plus souvent, en raison des autres lésions qui marchent concurremment avec elle.

Dans la description des symptômes, j'établirai deux catégories. Dans la première se trouvera la diphthérie bronchique accompagnant le croup et prise avant l'opération. Dans la seconde, je placerai la diphthérie bronchique développée sans l'intermédiaire du croup et celle qui s'observe dans le croup après l'opération. L'absence de l'obstacle laryngé d'une part, sa suppression par la trachéotomie d'autre part, permettent de placer l'une à côté de l'autre ces deux dernières formes de la bronchite pseudo-membraneuse.

Lorsqu'elle existe chez un sujet atteint de croup et non opéré la diphthérie bronchique se signale, outre les symptôm

locaux et généraux du croup et de la diphthérie, par une accélération notable de la respiration ; le nombre des inspirations est de 50 à 60 par minute. La dyspnée est considérable, mais elle perd le caractère intermittent et spasmodique spécial au croup, elle prend le type continu ; l'asphyxie se fait lentement. Le facies, au lieu d'être cyanosé, turgescent, est pâle ; les lèvres seules et le derme sous-unguéal sont violacés ; les yeux sont ternes, le malade est abattu. Le tirage est peu intense. Cette forme de la dyspnée donne le signe le plus sûr de l'invasion des fausses membranes dans les bronches.

D'autres symptômes présentent aussi une grande valeur, ils sont fournis par l'auscultation et par l'expectoration. L'auscultation donne rarement des signes certains ; la gêne respiratoire produite par l'obstacle laryngé empêche la manifestation, sous l'oreille, des bruits morbides. Elle peut cependant donner, dans certains cas, des renseignements précieux. Lorsque l'exsudation commence et atteint seulement les grosses bronches, on entend, vers la racine des bronches, de *gros craquements* à timbre sec, un *bruit de frôlement* qui a une certaine analogie avec le frottement pleurétique. Plus tard, lorsque les fausses membranes commencent à se détacher, ce craquement serait, d'après les anciens auteurs, remplacé par un *bruit de tremblotement* ou *bruit de drapeau*. Je doute que ce signe inspire encore une grande confiance.

Enfin, si la fausse membrane s'étend sur un vaste département bronchique, le murmure respiratoire est notablement affaibli du côté malade. En l'absence de différence à la percussion, l'inégalité de l'expansion vésiculaire dans les deux poumons est un des meilleurs signes de bronchite pseudo-membraneuse, au moins au début. Plus tard les craquements complètent le tableau.

Ces symptômes sont inconstants ; l'accès insuffisant de l'air dans la poitrine les empêche souvent d'être perçus ; la coexistence d'une autre lésion pulmonaire les masque dans beaucoup de cas.

L'*expectoration* constitue le meilleur et pour ainsi dire le seul

signe irrécusable. C'est la lésion elle-même qui se place, pendant la vie, sous les yeux de l'observateur. Je ne répéterai pas la description des fausses membranes qui peuvent être expectorées ; on la trouvera dans l'anatomie pathologique. Je dirai seulement que, se moulant sur les bronches, elles représentent exactement la région d'où elles viennent, depuis les premières bronches qui donnent lieu à des cylindres creux complets ou incomplets, jusqu'aux radicules bronchiques qui sont représentées par des filaments régulièrement divisés et qui offrent une ressemblance complète avec les dernières divisions des racines des plantes.

Au moment où elles sont rejetées, les fausses membranes sont pelotonnées, aplaties, quelquefois assez ressemblantes, quand elles sont jeunes, à du mucus épaissi. Elles reprennent leur forme, leur disposition et leur couleur caractéristiques si on les agite dans un verre d'eau.

Quand la diphthérie bronchique n'est pas accompagnée de croup ou qu'elle fait suite au croup opéré, les signes fournis par l'auscultation se présentent avec toute leur clarté, surtout dans les premières heures qui suivent la trachéotomie. Mais il faut, pour cela, que la bronchite pseudo-membraneuse ne soit pas compliquée. Or, on a vu comme elle marche souvent avec des lésions telles que la broncho-pneumonie, la pneumonie, la pleurésie, l'apoplexie pulmonaire. Rares sont les cas où le souffle, les râles sous-crépitants, ne viennent pas étouffer les symptômes que donnent les fausses membranes bronchiques. Ces symptômes sont d'ailleurs incertains ; un seul est probant, c'est le rejet de lambeaux pseudo-membraneux formant des cylindres creux ou pleins, des lanières ou des filaments.

Quand elle est un peu généralisée, elle mène rapidement à l'asphyxie. Il peut arriver, cependant, que l'expulsion de fausses membranes volumineuses permette, de nouveau, le contact de l'air avec la muqueuse bronchique et procure un notable soulagement. Mais une nouvelle exsudation se produit souvent; l'asphyxie reprend son cours et le malade succombe. De toutes les lésions pulmonaires, c'est celle qui amène le plus sûrement

l'asphyxie; c'est avec elle que l'on rencontre le plus souvent les ecchymoses sous-pleurales et même de véritables infarctus.

Localisée, elle est d'une moindre importance; il n'est pas rare de voir guérir des malades qui ont expectoré de fausses membranes d'un volume notable.

La *terminaison* la plus commune de la bronchite pseudo-membraneuse, quand elle est étendue, est donc la mort.

La *marche* est rapide quand elle s'étend sur une large surface. L'asphyxie en est la conséquence très-prompte. Le tableau que j'ai dressé des époques où on la rencontre à l'autopsie, montre que c'est entre le deuxième et le cinquième jour de la diphthérie, qu'elle a été constatée anatomiquement. Or, comme elle est rarement une des manifestations diphthériques du début, on peut conclure que son évolution se fait rapidement.

Dans les cas où elle guérit, elle persiste quelquefois fort longtemps; j'ai vu un malade rejeter de fausses membranes jusqu'au vingt-deuxième jour. Je ne voudrais pas affirmer que dans ce cas la concrétion appartînt aux bronches; à une époque aussi éloignée, les fragments perdent leur forme caractéristique. D'autres rejettent de fausses membranes tubulées le jour même ou le lendemain de l'opération. Entre ces chiffres extrêmes, il y a place pour des intermédiaires. C'est dans les dix premiers jours, que sont expulsées, le plus communément, les fausses membranes. Quand, après cette exonération, la respiration reste calme définitivement, l'auscultation fournit les signes de l'intégrité des bronches; la guérison peut être considérée comme obtenue.

Dans la grande majorité des cas, la diphthérie bronchique est la suite du croup; la propagation se fait par contiguïté, du larynx dans les bronches. Cet intermédiaire peut manquer. Plus rarement encore, la bronchite pseudo-membraneuse existe seule. Je n'ai jamais vu de cas semblable et je serais tenté de croire que ceux qui ont été cités étaient accompagnés en réalité de croup ou de quelque autre manifestation diphthérique méconnue. En effet, j'ai toujours rencontré avec elle une de ces localisations, le coryza, la conjonctivité, la diphthérie labiale ou linguale, celle

de la peau, celle des organes génitaux et enfin l'angine. Dans ces cas, elle s'accompagne des symptômes de la diphthérie maligne : affaissement, cachexie, hémorrhagies, gangrènes, adénites, etc.

Les détails qui concernent le traitement montrent que le *diagnostic* de la diphthérie bronchique n'est possible par l'auscultation que quand elle est seule. Autrement, l'expulsion de fausses membranes tubulées ou ramifiées est le seul signe qui présente de la valeur.

Le *pronostic* est toujours très-grave quand la bronchite est un peu étendue, surtout quand elle est compliquée de bronchopneumonie ou de pneumonie. La gravité réside aussi bien dans l'imminence de l'asphyxie que dans l'intoxication profonde dont la diphthérie bronchique est une des expressions.

Peu étendue, elle est toujours redoutable ; c'est un élément d'asphyxie de plus, quand il y a croup ; c'est dans tous les cas, un signe d'infection plus avancée.

§ 5. — Diphthérie oculo-palpébrale.

L'étude de cette forme de la diphthérie a préoccupé un certain nombre d'auteurs. Aux noms de MM. *Bouisson* (1), *Laboulbène* (2), *Magne* (3), *Gibert* (4) que j'ai déjà cités, il faut ajouter ceux de MM. *Chassaignac* (5), *Hutchinson* (6), *Warlomont* (7), *Wecker* (8), *Peter* et *Trousseau* (9), *E.-H. Martin* (10), *Raynaud* (11), *Duplay* (12) Rejetée encore par quelques auteurs, par MM. *Marjolin* et

(1) *Loc. cit.*
(2) *Ibid.*
(3) *Ibid.*
(4) *Ibid.*
(5) *Sur l'ophthalmie diphthéritique.* In *Annales d'oculistique*, 1847.
(6) *Ophthalmie diphthéritique.* In *Annales d'oculistique*, 1860.
(7) *Ophthalmie diphthéritique.* In *Annales d'oculistique*, 1860.
(8) *Thèse de Paris*, 1861.
(9) *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.*
(10) *Thèse de Paris*, 1862.
(11) *Ibid.*, 1866.
(12) *Traité élémentaire de pathologie externe*, t. IV.

Le Fort notamment, la conjonctivite diphthérique est acceptée par la grande majorité des observateurs comme une des manifestations locales de la diphthérie.

L'apparition de cette ophthalmie est quelquefois presque subite, les fausses membranes se forment rapidement, les paupières se gonflent considérablement et laissent passer un écoulement abondant. Mais, dans la marche ordinaire, les choses se passent différemment. Le début est insidieux, la maladie a l'apparence d'une affection oculaire légère. Le coryza ouvre la marche, suivi bientôt de rougeur de la conjonctive, de gonflement des paupières et d'écoulement. Le flux est d'abord séro-muqueux, puis purulent, mais il change bientôt de caractère et, lorsque paraît la fausse membrane, il se tarit et l'œil devient sec. Il reparaît quand la fausse membrane s'élimine. Les variations dans la quantité de l'écoulement forment un des caractères les plus importants de la diphthérie oculaire.

Ce liquide est âcre, irrite la peau et marque son passage par un sillon rouge et douloureux.

Les paupières sont rouges, tuméfiées, tendues, luisantes, difficiles à ouvrir pour l'explorateur. Au lieu d'être molles, œdémateuses, comme dans l'ophthalmie purulente, elles sont dures, rigides et semblent coiffer l'œil d'une coque résistante.

La douleur est très-intense au toucher. Quelquefois très-violente spontanément, elle semble passer inaperçue dans beaucoup de cas. Mais au moindre contact elle devient intolérable ; l'emploi du chloroforme est indispensable pour pratiquer l'examen complet de la conjonctive. La chaleur est très-intense, souvent insupportable.

En entr'ouvrant l'œil, ou mieux en retournant la paupière, on aperçoit la conjonctive palpébrale recouverte d'une fausse membrane lisse, mince, laissant voir la muqueuse par transparence, se plissant en même temps que la paupière, très-adhérente, impossible à détacher. Si l'on examine l'œil à une époque moins avancée, on trouve la muqueuse lisse, jaunâtre et parsemée d'îlots pseudo-membraneux qui ne tardent pas à se réunir pour former une fausse membrane générale et uniforme.

La conjonctive palpébrale est seule atteinte, au moins primitivement ; la conjonctive oculaire reste saine ou s'infiltre de manière à former un chémosis. Mais elle peut se prendre aussi, et se revêt alors d'une fausse membrane percée, au centre, d'un trou circulaire représentant la place de la cornée.

A ce moment, l'œil est presque complétement sec, par le fait de la compression exercée par la fausse membrane sur le système vasculaire et sur les glandes de la conjonctive. Cependant, en soulevant la paupière, on voit s'écouler un liquide séreux, d'un gris sale, formé de larmes, de mucus, de débris épithéliaux, de matière colorante du sang et de quelques leucocytes.

Au bout d'un temps qui varie de quelques heures à trois ou quatre jours, la fausse membrane commence à se détacher par les bords, puis elle tombe, mais souvent elle est remplacée par une autre ; plusieurs exsudations peuvent s'opérer successivement. Enfin l'exsudat disparaît soit en se détachant, soit en se résorbant. Avec sa chute coïncide une notable détente dans l'ischémie conjonctivale. La muqueuse oculaire redevient rouge, granuleuse même ; la sécheresse cesse, les sécrétions reparaissent. L'écoulement revient d'abord, tel qu'il était au début, puis il prend l'aspect franchement purulent. Il serait difficile, à cette époque, de distinguer la diphthérie conjonctivale de l'ophthalmie purulente.

Mais c'est au moment où la chute de la fausse membrane fait présager la terminaison heureuse de la maladie qu'apparaissent des altérations graves du côté de la cornée.

La compression des vaisseaux de la conjonctive qui a produit le chémosis et restreint la nutrition de la cornée, est suivie d'opacité et même d'une véritable nécrose qui se borne à l'ulcération ou pousse jusqu'à la perforation de cette membrane. La lésion est d'autant plus profonde que la compression a été plus longue et plus énergique.

La hernie de l'iris, les staphylômes et même la fonte purulente de l'œil sont la terminaison trop fréquente de ce processus.

Que la cornée ait dégénéré ou qu'elle soit restée saine, la suppuration se tarit peu à peu, les granulations se cicatrisent,

tantôt sans laisser de traces ; tantôt, si la réparation se fait irrégulièrement, en produisant du renversement de la paupière en dedans ou en dehors.

Les deux yeux sont souvent atteints, mais rarement avec la même intensité ; l'un d'eux est toujours beaucoup moins pris.

Des localisations diphthériques de toute espèce coïncident avec elle : croup, angine, diphthérie cutanée. La plus fréquente de beaucoup est le coryza.

Des *symptômes généraux* graves accompagnent la conjonctivite diphthérique ; on ne l'observe guère en effet que dans le cours des diphthéries les plus infectieuses.

Rien de surprenant à ce que la mort soit la *terminaison* presque constante, non pas seulement en raison des graves altérations de l'œil, car la mort survient souvent dans les premiers jours, avant la perforation de l'œil et la fonte purulente de cet organe, mais en raison de la gravité de l'état général.

La *durée* ne peut être déterminée comme dans les autres maladies oculaires, à cause même de l'importance des symptômes généraux qui enlèvent le malade pendant l'évolution de la maladie. Dans les cas que j'ai observés, deux malades ont échappé à la mort, la durée de l'ophthalmie a été de quinze jours ; chez deux autres qui ont succombé à l'infection diphthérique, alors que l'œil était presque guéri, elle a été de douze et de dix-sept jours. M. *Duplay* l'estime en général à quinze ou vingt jours.

Pronostic. — Il ressort de l'exposition symptomatique précédente que la diphthérie conjonctivale est d'une grande gravité à tous les points de vue, en ce qui concerne l'état local comme en ce qui regarde l'état général.

Sur 20 malades que j'ai observés, 19 ont succombé à l'infection diphthérique.

Ces faits, n'appartenant pas à la même année, à la même épidémie, conservent tout leur caractère funeste. Les conclusions de M. *Gibert* sont les mêmes.

Il est vrai que les malades vus par M. *Gibert* et par moi étaient presque tous atteints de diphthéries secondaires, presque toutes consécutives à la rougeole.

Græfe (1) a vu rarement la mort suivre cette ophthalmie. Tous les cas qu'il a cités étaient-ils bien sous la dépendance de la diphthérie ? Il est permis d'en douter. Il s'agissait probablement de diphthérie dans le sens allemand du mot.

Quand la mort peut être évitée, le malade échappe rarement à de graves altérations oculaires. Les chiffres produits par *Græfe* le prouvent trop clairement. La perte totale de l'œil, l'opacité de la cornée, la synéchie antérieure sont fréquentes. Les adultes ont été atteints plus sévèrement encore que les enfants.

L'abondance de l'infiltration fibrineuse est le criterium du pronostic ; plus elle est profonde, plus la circulation s'embarrasse, plus la cornée a de chances de se nécroser. La dureté, la résistance des paupières donneront les meilleurs renseignements, à cet égard.

La rapidité de la marche possède aussi une grande valeur. Si l'altération de la cornée commence avant le début de la période d'élimination de la fausse membrane, l'œil est irrévocablement perdu. Si au contraire cette altération ne commence qu'après le septième jour, le pronostic est favorable.

En somme, la diphthérie oculo-palpébrale est très-grave, d'abord parce qu'elle est l'indice d'un état infectieux très-prononcé, ensuite parce qu'elle laisse trop souvent, dans l'œil malade, les désordres les plus graves.

Étiologie. — C'est dans les formes infectieuses et malignes de la diphthérie qu'elle se rencontre habituellement, surtout dans les formes secondaires, et particulièrement dans celles qui sont consécutives à la rougeole. Il est à remarquer, en effet, que l'ophthalmie diphthérique se montre rarement dans la diphthérie primitive. Elle recherche les diphthéries secondaires, non-seulement celles qui viennent après la rougeole, mais celles qui atteignent des malades en traitement à l'hôpital pour différents états morbides : pleurésie, paraplégie, tuberculose, etc.

Consécutive à la rougeole, elle débute du troisième au
jour de l'éruption. Secondaire à d'autres maladies,

(1) *Archiv für Ophthalmologie*, 1853-1854.

montrée du septième au treizième jour de l'entrée à l'hôpital.

L'âge a une influence manifeste. On l'observe entre un an et dix ans. Cependant, elle se rencontre chez l'adulte, mais rarement.

Elle est très-souvent précédée de coryza diphthérique, surtout quand elle appartient à la diphthérie primitive. La propagation paraît se faire par l'intermédiaire du canal nasal.

§ 6. — Otite diphthérique.

La diphthérie attaque les parties superficielles comme les parties profondes de l'oreille. Le sillon mastoïdien est un des lieux d'élection. Mais la diphthérie qui règne sur ce point étant plutôt une variété de la diphthérie cutanée, je renvoie au chapitre qui traitera de cette localisation.

L'otite diphthérique peut être externe ou moyenne.

Les descriptions de l'otite externe et de l'otite moyenne sont trop connues pour que j'aie l'intention de les refaire. J'aurai seulement à signaler ce qu'elles présentent de particulier quand elles sont sous la dépendance de la diphthérie. Ces deux otites, la moyenne surtout, doivent être envisagées dans leurs rapports étiologiques avec la diphthérie, les symptômes étant, à très-peu de chose près, les mêmes que dans les cas où elles sont simples.

Otite externe. — Elle se forme par propagation de lésions diphthériques nées sur le pavillon de l'oreille ou sur la peau de la face qui environne le tragus. De là, l'exsudat pénètre dans le conduit auditif, où il détermine des démangeaisons, de la douleur, des bourdonnements, de la surdité, et un écoulement sanieux, sanguinolent, exhalant l'odeur diphthérique.

Ordinairement, cette otite se borne là ; elle peut enflammer le tympan; mais je ne connais pas de cas où elle l'ait perforé.

Au bout de huit ou dix jours, la fausse membrane se détache, tombe tantôt définitivement, tantôt pour être remplacée par une ou plusieurs autres exsudations, et la guérison a lieu, à moins que la gravité de l'état général ne fasse tourner la maladie vers une issue funeste. Elle peut adopter une marche inverse; au lieu d'être due à la propagation de la diphthérie des environs

de l'oreille, elle tient, dans certaines circonstances, à l'expansion de l'otite moyenne.

Otite moyenne. — C'est de beaucoup la plus fréquente. Elle a été signalée par *Wreden* (1), par M. *Duplay* (2). Elle est consécutive à la diphthérie des fosses nasales et du pharynx, laquelle, s'insinuant dans la trompe d'Eustache, finit par pénétrer dans la caisse.

La première période, celle de l'envahissement de la trompe et de l'oreille moyenne, passe souvent inaperçue, surtout chez les jeunes enfants; la douleur dans la région de l'oreille est accusée par ceux qui ont déjà un certain âge, elle s'exaspère par la mastication, par la toux, par l'action de se moucher, et se confond avec celle de l'angine. L'attention n'est appelée sur l'oreille, dans bien des cas, qu'au moment où survient l'écoulement. Au bout de quelques jours, la douleur cesse presque subitement; on aperçoit sur l'oreiller des taches empesées, d'une médiocre étendue qui invitent à examiner l'oreille. A ce moment, on reconnaît la présence, dans le conduit auditif externe, d'un liquide séro-purulent peu épais, peu abondant, fétide, souvent sanguinolent. L'examen au speculum montre que le tympan est perforé; on aperçoit souvent dans le fond du conduit externe une fausse membrane blanche, mince, qui s'épanouit quelquefois à l'orifice extérieur de ce conduit. L'exploration de l'ouïe décèle une surdité complète du côté de l'oreille malade.

L'otite ainsi établie suit les phases de l'otite ordinaire. Au bout d'un temps variable, la détente arrive, la fausse membrane tombe, l'écoulement diminue et finit par se tarir dans certains cas, tandis que, dans d'autres, il demeure persistant. Mais lorsqu'il cesse entièrement, ce n'est que momentanément; les changements de temps, l'humidité, l'exposition au froid le font reparaître fréquemment.

L'ouïe revient dans une certaine mesure, mais elle reste tou-

(1) *Die Otitis media neo-natorum.* In *Monatschrift für Ohrenheilkunde,* 1868.

(2) *Loc. cit.*

jours incomplète quand l'otorrhée a duré longtemps et redevient nulle chaque fois que celle-ci reprend.

Telle est la terminaison fatale de l'otite diphthérique lorsque la fausse membrane se propage dans la caisse. Quand elle se borne à la trompe, ses symptômes ne sauraient être distingués, voilés qu'ils sont par l'appareil symptomatique de l'angine.

La maladie se borne rarement à une seule oreille. Mais elle ne les atteint guère toutes deux avec la même intensité. La double perforation du tympan n'est pas relativement très-commune.

Elle peut coïncider avec un grand nombre de manifestations diphthériques. Les plus communes sont l'angine et le coryza.

Les symptômes généraux sont ceux de la diphthérie augmentés quelquefois de certains accidents cérébraux propres à l'otite, tels que vertiges, vomissements, insomnie, délire, et d'un état fébrile qui relève brusquement le cycle thermique ordinaire de la diphthérie.

Pronostic. — Au point de vue local, il est grave. La perforation du tympan sans chances de réparation et la perte ou au moins l'obtusion de l'ouïe en sont la conséquence fatale, lorsque le processus a déployé une certaine intensité.

L'influence sur la vie n'est pas funeste, d'habitude. L'issue fatale, quand elle arrive, est due beaucoup plutôt à l'infection diphthérique ou aux autres localisations de cette maladie qui existent en même temps que l'otite.

Étiologie. — La diphthérie des fosses nasales ou du pharynx est la condition presque essentielle de l'otite diphthérique.

Bien que compatible avec la diphthérie primitive, elle s'observe plus fréquemment dans la diphthérie secondaire aux maladies générales et aux exanthèmes comme la rougeole, la scarlatine, la variole, la fièvre typhoïde qui s'accompagnent d'une phlegmasie vive du côté de la gorge et des fosses nasales. De ces maladies, la scarlatine est celle dont l'influence se retrouve le plus souvent.

§ 7. — Diphthérie du tube digestif.

A côté de l'angine, la plus commune des localisations de la

diphthérie, non-seulement sur l'appareil digestif, mais sur tous les organes de l'économie, il convient de placer certaines manifestations plus rares sur d'autres parties de la muqueuse digestive. Presque toutes accessibles à la vue, leur description symptomatique diffère peu de leur description anatomique.

Diphthérie buccale. — La bouche est souvent le siége de productions diphthériques. On les rencontre sur les lèvres, sur la face interne des joues, sur la langue.

Depuis qu'il a été reconnu une existence propre à la stomatite ulcéro-membraneuse, à cet état morbide que *Bretonneau* confondait avec la diphthérie sous le nom de *légarite*, la plupart des auteurs ont attribué à ce processus toutes les lésions pseudo-membraneuses de la bouche. La diphthérie buccale ne trouve pas sa place dans les ouvrages qui traitent des stomatites. D'autre part, *Trousseau*, tout en admettant les idées de M. *Bergeron*, fait encore une part trop large à la diphthérie ; il y a donc lieu de donner à la réalité sa place entre ces deux opinions extrêmes.

La diphthérie buccale existe de toute évidence ; les cas nombreux dans lesquels on la trouve en même temps que l'angine diphthérique le prouvent surabondamment. M. *Hayem* a publié (1) une observation fort intéressante montrant, à côté d'une angine diphthérique, des lésions de même nature envahissant largement la bouche, la langue, les lèvres. Ces cas ne sont pas les seuls ; la diphthérie buccale n'est pas toujours une simple propagation de l'angine, elle en est souvent indépendante. Les fausses membranes se développent de préférence sur la face postérieure des lèvres, sur leur bord libre, sur les commissures, sur le sillon labio-gingival. La lèvre inférieure est plus souvent atteinte. La face interne des joues, le palais, le bord alvéolaire des gencives, la langue, soit sur ses bords, sur sa face dorsale, au niveau de sa pointe ou sur les côtés du frein, le sont plus rarement. Quel que soit leur siége, ces fausses membranes sont d'un blanc jaune, arrondies, minces sur les bords, bombées au centre, adhérentes au début, se détachant ensuite par les bords, s'enle-

(1) In *Gazette hebdomadaire*, 1870, p. 451.

vant tout d'une pièce ou disparaissant par usure. Leur structure est celle des exsudats de la diphthérie. La muqueuse reste presque toujours saine.

Au niveau des commissures, ces membranes adoptent la forme d'un liséré qui suit le bord de la lèvre ou d'une plaque qui s'avance sur la peau comme prolongeant la fente buccale. Sur les joues, leur forme est la même que sur les lèvres. Sur la langue, ce sont des plaques de même nature, plus allongées quand elles se logent sur les bords. Dans certains cas, elles fournissent à la pointe une coque analogue à celle qui entoure souvent la luette. Lorsque les lésions sont très-étendues, la face est gonflée au niveau des parties souffrantes, les tissus sont durs, douloureux à la pression, souvent œdémateux. La bouche s'ouvre difficilement surtout quand les commissures sont atteintes; les mouvements des mâchoires éraillent la muqueuse et la font saigner. Quand la langue est prise, elle est volumineuse, doublée ou triplée de volume et fait saillie entre les arcades dentaires. Rarement les bords des gencives sont atteints aussi. Quelquefois, cependant, ils ne sont pas épargnés; ils s'ulcèrent et laissent les dents se déchausser. La salivation est abondante, striée de sang et contient souvent des fragments pseudo-membraneux. De véritables hémorrhagies peuvent se faire par la muqueuse buccale. L'haleine exhale une horrible fétidité qui se répand au loin, mais qui diffère complétement de celle de la gangrène.

Les ganglions lymphatiques sous-maxillaires sont souvent tuméfiés ainsi que le tissu cellulaire environnant.

Dans les premiers jours, l'impossibilité d'ouvrir la bouche et la tuméfaction de la langue empêchent l'examen de la gorge. Quand arrive la détente, on constate souvent l'existence de fausses membranes sur les amygdales, la luette et les piliers. Il est rare que la stomatite diphthérique présente une pareille intensité. Dans la forme la plus commune les lésions sont limitées aux lèvres; elles n'affectent la langue que par des plaques discrètes et peu étendues. La tuméfaction, comme les fausses membranes, est alors bornée aux lèvres, plus souvent à l'inférieure, mais elle peut porter sur les deux à la fois. Dans ce cas, la lèvre

inférieure est prise la première. Le gonflement de la langue est généralement très-modéré.

Plus rarement encore, des plaques se développent sur la face interne des joues ; elles coïncident presque toujours avec d'autres qui siégent sur les lèvres. Dans un cas cependant, elles occupaient ce siége à l'exclusion de tout autre. Après dix à douze jours, souvent plus, les fausses membranes tombent en laissant la muqueuse saine. Il faut faire une exception pour celles de la langue, qui érodent assez profondément la muqueuse et guérissent en laissant une cicatrice ainsi que l'a prouvé M. *Hayem*.

Les fausses membranes de la bouche n'ont pas la tendance envahissante de celles de la peau et des autres muqueuses. Lorsqu'elles ont atteint des dimensions qui approchent de celles d'une pièce de cinquante centimes, elles restent stationnaires. Cependant, elles passent quelquefois d'une lèvre à l'autre et des lèvres aux joues.

Au point de vue des symptômes généraux, il importe de distinguer la diphthérie buccale suivant qu'elle est due à l'extension d'une angine diphthérique à la bouche, ou qu'elle est isolée et secondaire à une maladie générale.

Dans le premier cas, la stomatite suit la fortune de l'angine.

Dans le second, elle appartient presque toujours à la diphthérie infectieuse ou maligne; elle s'accompagne d'accidents généraux graves et de productions pseudo-membraneuses sur différents points de l'économie, sur la peau, les paupières, l'anus, les organes génitaux et dans les fosses nasales. Le croup et la bronchite pseudo-membraneuse s'observent aussi en même temps que la diphthérie buccale, sans l'intermédiaire de l'angine. Dans ces conditions, la mort est presque toujours le résultat de l'empoisonnement diphthérique.

Ainsi, d'une part, les fausses membranes qui se rencontrent dans ces deux catégories de faits, sont identiques comme produits pathologiques ; d'autre part, elles peuvent, dans les deux cas, marcher avec les symptômes de l'infection diphthérique alors même qu'elles n'ont qu'une faible importance comme état local. On peut en conclure que la diphthérie, fidèle à son caractère de

maladie générale, se développe sur la muqueuse buccale aussi bien que sur toutes les autres, et qu'elle demeure indépendante de la stomatite ulcéro-membraneuse dont la séparent les différences les plus tranchées.

Si cette localisation diphthérique est souvent une conséquence de l'angine, la réciproque est rarement vraie. *Trousseau* parle de cas où l'angine et le croup furent déterminés par la propagation de la diphthérie buccale; ces faits sont exceptionnels.

La *durée* peut être longue. Si l'on en croit *Trousseau*, elle pourrait même rester stationnaire pendant plusieurs mois. Il est évident que l'illustre observateur, restant sous l'empire des idées de *Bretonneau*, a confondu la diphthérie buccale avec la stomatite ulcéro-membraneuse. Je n'ai jamais vu l'évolution totale dépasser quatorze jours; dans les cas où l'issue est favorable, elle a pu même se terminer en six jours. Quand l'empoisonnement diphthérique est intense, la mort arrive au bout de trois ou quatre jours.

Étiologie. — Ce qui précède édifie suffisamment sur les origines de la stomatite diphthérique. Elle est primitive ou secondaire.

Primitive, elle est le plus souvent un des phénomènes accessoires d'une angine diphthérique ou d'un croup. Dans des cas très-rares, elle est primitive et isolée. Quand elle fait partie de l'ensemble d'une angine ou d'un croup, on l'observe souvent dès le début ou du moins au moment du premier examen ; quand on la voit naître chez un malade suivi dès le principe, c'est entre le troisième et le huitième jour qu'elle paraît communément; chez un malade atteint de croup sans angine, elle est survenue le quatorzième jour.

Secondaire, elle appartient presque toujours aux suites de la rougeole. Sur 33 cas de diphthérie buccale secondaire, 21 étaient consécutifs à la rougeole, 3 à la coqueluche, 3 à la scarlatine, 1 à la fièvre typhoïde, les autres étaient survenus comme phénomènes ultimes de différentes cachexies. Après la rougeole, elle a débuté du deuxième au dix-huitième jour de l'éruption. Après la scarlatine, elle s'accompagnait d'angine ; après la fièvre typhoïde, elle s'est fait attendre trois semaines.

Les malades cachectiques étaient souffrants depuis un temps variant de six semaines à huit mois ; ils étaient à l'hôpital depuis dix à trente-cinq jours.

Le *Pronostic* varie avec la cause. Par elle-même, la stomatite n'a aucune gravité. Celle qui dépend d'une angine n'aggrave pas le pronostic de celle-ci. Celle qui est secondaire ou sans angine suit les phases de la diphthérie infectieuse généralisée.

Les fausses membranes rencontrées à l'autopsie, *dans l'œsophage* et *dans l'estomac* ne paraissent pas avoir été révélées par des symptômes, pendant la vie. La dysphagie et les troubles digestifs qu'elles pouvaient produire étaient suffisamment expliqués par l'angine qui les accompagnait. Il en est de même pour les hématémèses signalées par l'*Espine* et par *Greenhow;* rien n'autorise à les mettre sur le compte de la diphthérie stomacale.

Les cas de *diphthérie intestinale* signalés par *Roche* se sont accompagnés de symptômes d'entérite et de rejet de fausses membranes par l'anus. Les cas de ce genre sont extrêmement rares; on peut toujours soupçonner les produits excrétés de n'être que des fausses membranes gutturales avalées. Il est nécessaire d'attendre d'autres faits plus concluants avant de porter sur cette question un jugement motivé.

La *diphthérie anale* signalée par *Lespine* qui la considérait comme arrivée de la gorge par envahissement successif, se voit fort rarement. Dans aucun cas, je n'ai trouvé de preuve de propagation pseudo-membraneuse par contiguïté, de la gorge à l'anus, bien que les deux points fussent toujours atteints soit en même temps, soit l'un après l'autre. Le croup, la diphthérie cutanée, celle des organes génitaux coïncident souvent avec celle de l'anus.

Le début se fait sur le pourtour de l'anus, dans les plis radiés ; les fausses membranes d'abord limitées, quelquefois multiples, s'agrandissent, se rejoignent, gagnent la muqueuse de l'anus qui se tuméfie et devient saignante. Leur accroissement se fait aussi dans le sens excentrique; elles gagnent le périnée, les fesses, la vulve ; mais elles ne donnent jamais lieu à des lésions bien étendues.

Si la mort ne vient pas interrompre son cours, la diphthérie anale dure de six ou huit jours à un mois.

Je l'ai toujours vue accompagner d'autres manifestations diphthériques du côté de la gorge, du larynx ou d'autres organes. Quelquefois, elle dépendait de la diphthérie secondaire, particulièrement de celle qui suit la scarlatine. Il n'est pas rare qu'elle soit l'expansion de la diphthérie vulvaire.

Le *pronostic* n'est pas grave quand on ne considère que la lésion locale. Mais il faut tenir compte en premier lieu, de l'état général ; à ce point de vue, l'apparition de la diphthérie sur l'anus indique toujours une certaine tendance de la maladie à se généraliser. La gravité dépend entièrement du degré de l'intoxication. Cependant, la mortalité n'est pas considérable ; sur quatre cas, la terminaison n'a été fatale qu'une seule fois ; encore s'agissait-il d'un croup opéré. Le malade cité par le docteur *Lespine* succomba à une diphthérie maligne.

§ 8. — Diphthérie des organes génitaux.

Gland et prépuce. — M. *Hérard* (1) a publié deux observations de diphthérie du gland chez des hémiplégiques. *Trousseau* rapporte dans sa clinique un cas de diphthérie du prépuce. J'en ai rencontré aussi un cas.

C'est, on le voit, une des manifestations les plus rares de la diphthérie. L'exsudat se développe sur la muqueuse du prépuce, ou sur celle du gland, quelquefois sur toutes les deux. Quand il occupe le gland, il lui arrive de pénétrer dans le canal de l'urèthre.

Quand il s'étend sur le prépuce, celui-ci est tuméfié, tendu, infiltré, rose, ainsi qu'une partie de la peau de la verge. Le gland ne peut être découvert. Un liquide séreux, fétide, s'écoule de l'ouverture du prépuce. La miction est pénible ; cette difficulté allait jusqu'à la rétention d'urine dans le cas que j'ai observé. Les ganglions inguinaux se tuméfient. Au bout de plusieurs

(1) In *Union médicale*, mars 1852.

jours, alors que la tuméfaction diminue, on peut arriver à dégager le gland et à constater la présence de fausses membranes; elles sont blanches, minces, adhérentes, à bords réguliers, sans gangrène ni altérations de la muqueuse.

La diphthérie de la gorge, celle du nez, du larynx, des lèvres, etc., coexistent avec celle de la verge.

Il semble que des excoriations de la peau ou de la muqueuse servent de point de départ à l'exsudation diphthérique.

Dans le cas que j'ai cité, la guérison a été obtenue au bout de quatorze jours.

Au point de vue local, le pronostic n'est pas inquiétant; à part la rétention d'urine, on n'observe pas de symptômes sérieux, ni ulcération, ni gangrène, au moins dans le cas dont je parle. L'état général doit inspirer des réserves, car la diphthérie de la verge fait partie des formes de diphthérie qui se généralisent.

Vulve, vagin, utérus. — *Trousseau,* MM. *Isambert, Empis, Béhier* ont fait connaître la diphthérie de ces organes; la vulve est parmi eux, le plus communément atteint.

Des douleurs violentes signalent le début, puis sur la face interne des grandes lèvres apparaissent de petits points pseudo-membraneux qui s'étendent, se rejoignent et forment de véritables plaques diphthériques; les grandes lèvres se tuméfient, s'œdématient, deviennent rouges et violettes, un écoulement abondant se fait sur leur surface. Les ganglions inguinaux s'engorgent.

L'exsudat peut rester limité en ce point. Souvent, il gagne les petites lèvres, le vagin, et même l'utérus; d'autre part, il s'étend sur la peau, vers l'anus, vers les fesses, vers la région inguinale. Des soulèvements épidermiques remplis de sérosité louche se font dans son voisinage. Les fausses membranes tombent au bout d'un temps qui varie de sept jours à un mois; souvent elles se reproduisent. La guérison se fait sans cicatrice, à moin- complication gangréneuse ou ulcéreuse, ce qui, d'ailleu pas rare dans la diphthérie vulvaire, surtout quand elle e daire. L'influence de la gangrène est particulièrement

non-seulement elle est suivie de pertes de substance assez considérables; mais elle est l'indice d'un empoisonnement profond de l'économie, empoisonnement dont la mort est la conséquence.

La diphthérie vaginale fait suite à celle de la vulve; on peut, en écartant les parois du vagin, apercevoir le dépôt pseudo-membraneux.

Celle de l'utérus ne se reconnaît guère qu'à l'autopsie; elle a été observée chez les femmes en couches. L'insertion placentaire présente un terrain favorable au développement de la diphthérie. On peut concevoir des soupçons quand, après une diphthérie vulvo-vaginale survenue chez une nouvelle accouchée, les fausses membranes ayant quitté leur siége primitif, on voit persister ou augmenter les symptômes généraux de l'infection diphthérique.

La diphthérie vulvaire coïncide presque toujours avec l'angine et le croup. Elle peut être isolée en tant que manifestation diphthérique; elle peut être aussi le phénomène initial de l'empoisonnement. Dans un des cas cités par *Trousseau*, elle se montra seule chez une femme exposée à la contagion et qui succomba; dans un autre, elle fut l'accident primitif; l'angine suivit au bout de quelques jours; l'issue fut fatale aussi.

- Chez une de mes malades, elle se borna à la vulve et à deux petites plaques diphthériques sur un des plis inguinaux; les urines, particularité intéressante à noter, renfermèrent de l'albumine. La guérison fut obtenue.

Étiologie. — La diphthérie anale est primitive ou secondaire. Dans le premier cas, elle coïncide avec une angine ou avec un croup primitifs aussi. Une ulcération, une éruption herpétique, eczémateuse ou autre, si fréquentes en cette région, appellent la localisation diphthérique. C'est aussi ce qui arrive quand la diphthérie débute par la vulve; les mêmes accidents servent de porte d'entrée. Chez les femmes récemment accouchées, la contusion, l'excoriation des parties génitales par le passage du fœtus ou par les manœuvres obstétricales, aident puissamment à l'inoculation.

Quand elle est secondaire, la diphthérie vulvaire appartient

surtout à la scarlatine et à la rougeole; c'est alors qu'elle adopte plus volontiers la forme gangréneuse et qu'elle prend la plus grande gravité. Elle est en effet, presque toujours mortelle. Dans les autres circonstances, le pronostic doit être réglé sur l'état général, la lésion ayant, par elle-même, une médiocre importance.

§ 9. — Diphthérie cutanée.

Signalée par *Chomel* en 1749, par *Starr* en 1750, par *Samuel Bard* en 1771, *Trousseau* en a fait ressortir l'importance. Elle est maintenant généralement admise, bien que certains auteurs, *Billroth* entre autres, la confondent encore avec la pourriture d'hôpital.

Tous les points de la peau, préalablement enflammés ou privés de leur épiderme, peuvent en devenir le siége. C'est pourquoi on l'observe à la suite des vésicatoires, des plaies, des écorchures, des crevasses, après les éruptions qui ulcèrent la peau, comme l'herpès, l'eczéma, l'impétigo. Elle se développe volontiers aussi, au niveau des plis de la peau, là où ce tégument est mince et où, chez les sujets chargés d'embonpoint, il est facilement enflammé et excorié : tels sont les plis qu'il forme au niveau du scrotum, de l'aine, de l'ombilic, des oreilles. Tels sont aussi l'orifice des narines, les lèvres, le pourtour de l'anus, endroits où la peau s'amincit et sur lesquels se rencontrent fréquemment des éruptions. Le cuir chevelu est un des lieux d'élection à cause de la fréquence avec laquelle y règne l'impétigo; il en est de même du mamelon à cause des gerçures dont il est le siége.

Les parties affectées deviennent rouges, douloureuses, saignantes et forment une ulcération souvent très-large, à bords irréguliers, taillés à pic qui figurent quelquefois sur la peau saine des jetées que *Trousseau* compare très-justement aux fiches du trictrac. Sur cette surface, se déposent des concrétions membraneuses occupant toute son étendue ou formant des îlots séparés par des intervalles de peau ulcérée ; elles sont épaisses et bombées au centre, plus minces sur les bords, d'une couleur

blanc-jaune ou plutôt grise, assez adhérentes; souvent elles sont formées de plusieurs couches stratifiées. Il est facile de les soulever par les bords au moyen d'une pince. Un liquide séro-purulent, louche, fétide, suinte abondamment, ramollit et putréfie les couches extérieures.

Autour de l'ulcère, la peau est enflammée, tuméfiée, érysipélateuse. La saillie qu'elle forme contribue à faire paraître plus creuse la partie recouverte de fausse membrane. La rougeur et la tension diminuent par une dégradation insensible. A la surface de cette zone, s'aperçoivent des soulèvements épidermiques, souvent très-nombreux, confluents et d'autant plus serrés qu'ils confinent de plus près à l'ulcère. Un certain nombre de ces vésicules se réunissent souvent pour former des phlyctènes. Leur contenu est louche, lactescent, séreux. Quand on les crève ou quand elles se flétrissent, on voit leur fond recouvert d'une fausse membrane qui ne tarde pas à se réunir à la principale ou à celles du voisinage. D'autres soulèvements épidermiques succèdent aux premiers et se comportent de la même manière. C'est ainsi que s'opère la propagation. Dans certains cas, la gangrène se met de la partie; les fausses membranes deviennent brunes, prennent l'odeur caractéristique, et quand elles tombent, on en trouve encore des débris adhérant à la surface détergée.

La faculté d'extension de la diphthérie cutanée est souvent considérable; elle prend le caractère serpigineux. On la voit embrasser le dos depuis les épaules jusqu'au milieu des lombes. *Trousseau* a noté que la propagation se faisait ordinairement de haut en bas.

Il s'en faut, cependant, que l'état local présente toujours une semblable intensité; la description précédente s'adapte particulièrement à la diphthérie qui suit l'application des vésicatoires; elle concorde aussi avec certains cas de diphthérie du cuir chevelu, du scrotum, de l'aine, des cuisses et des fesses; mais le plus souvent, cet état se borne à des ulcérations d'étendue faible ou moyenne.

La *durée* est très-variable; elle dépend de l'étendue des fausses

membranes, de leur tendance à l'extension, de la cause qui leur a donné naissance et de la région sur laquelle elles se développent. Quand elles sont peu étendues, qu'elles s'étalent sur une plaie, sur une excoriation, et qu'elles sont peu envahissantes, elles se détachent au bout d'une huitaine de jours et même moins, sans se reproduire. Mais quand elles sont consécutives aux vésicatoires et que leur tendance à la propagation ou à la reproduction est très-puissante, elles n'ont pas disparu encore au bout de plusieurs mois.

L'état général modifie souvent la marche de la maladie, en l'abrégeant, lorsqu'elle dépend d'une diphthérie fortement infectieuse. Les symptômes généraux existent non-seulement quand la diphthérie cutanée coïncide avec une angine ou avec un croup, mais encore quand elle règne seule. Dans ces derniers cas, l'albuminurie a été observée plusieurs fois, de même que la paralysie diphthérique, ainsi que le prouvent les cas cités par M. *Roger* (1), par *Raciborsky* (2), *Paterson* (3), *Caspary* (4), *Philippeaux* (5), par M. *Garnier* (6). Dans ces observations, on voit la paralysie limitée au pharynx ou généralisée, suivre des diphthéries développées au niveau du pli des oreilles, de l'ombilic, de l'aine, de surfaces de vésicatoires, de plaies traumatiques, d'éruptions cutanées, sans que l'angine ait existé.

Ainsi, la diphthérie peut avoir la peau comme siége unique. Il est aussi fort intéressant de voir que le tégument externe peut être le premier point envahi, et que la gorge et le larynx se prennent aussi après elle, simultanément ou isolément. J'en ai observé plusieurs cas. *Trousseau* en cite quelques-uns dans sa clinique. *William Mortlake* (7) rapporte l'observation d'un enfant de huit ans qui, après avoir été atteint de diphthérie autour de l'ombilic, fut pris, malgré l'amélioration notable de cette déter-

(1) *Arch. gén. de méd.*, 1862.
(2) *Gaz. des hôp.*, 1864.
(3) *Med. Times and Gazette*, 1866.
(4) *Berlin. klin. Woch.*, 1867.
(5) *Bull. de thérap.*, 1867..
(6) *Thèse de Paris*, 1860.
(7) *Glasgow med. Journ.*, II, 4, p. 464.

mination locale, d'angine et de croup qui l'enlevèrent. *Robert Bahrdt* (1) relate un cas analogue dans lequel l'angine et le croup survinrent deux jours après une diphthérie qui s'était développée sur une plaie datant de dix jours. L'enfant était âgé de trois ans.

Étiologie. — La diphthérie atteint tous les points de la peau enflammés, ou privés de leur épiderme par ulcération ou par traumatisme. Une simple plaie sert de porte d'entrée à la diphthérie dans une économie indemne jusque-là ; tel est le cas de *Paterson* dans lequel un homme encore sain porte dans la gorge de son enfant atteint d'angine diphthérique, un doigt excorié ; le doigt est bientôt envahi par la diphthérie qui reste limitée en ce point, mais qui est suivie de paralysie généralisée. *Trousseau* parle d'un enfant qui, atteint de diphthérie cutanée survenue au niveau d'une excoriation produite à la cuisse par le frottement d'une brouette, succomba ensuite au croup.

Il se passe dans ces cas, ce qu'on observe dans la syphilis et dans les autres maladies virulentes : il y a véritable inoculation.

On admet généralement que la privation de l'épiderme est indispensable au développement de la diphthérie cutanée. Il peut en être ainsi quand le sujet est sain et que l'excoriation sert de porte d'entrée au poison diphthérique. Lorsque le malade est infecté antérieurement, il arrive souvent que la fausse membrane se développe sous l'épiderme ; l'exsudation se fait aux dépens du corps muqueux de Malpighi, et donne lieu à des vésicules ou à des phlyctènes dont le fond est tapissé par la fausse membrane. Dans ces cas, une simple irritation de la peau suffit pour faire appel à la diphthérie. C'est ainsi qu'elle se montre sur les endroits atteints d'eczéma, d'impétigo, sur les parties affectées d'intertrigo, au niveau des plaies, des piqûres de sangsues, des vésicatoires. J'ai vu chez un malade atteint de croup, une tourniole devenir le point de départ de diphthérie cutanée ; chez un autre, une brûlure ancienne da-

(1) *Secundär Diphtherie*, etc. In *Jahrbuch für Kinderkr.*, 1870.

tant de plusieurs mois et cicatrisée, se rouvrit et se recouvrit de fausses membranes; chez un troisième, une plaie de la main produite par un éclat de verre éprouva le même sort. Ces exemples pourraient être multipliés. Il ne faudrait pas croire cependant que dans ces circonstances, la diphthérie cutanée fût inévitable. Lorsque l'intoxication est très-légère, il arrive que des solutions de continuité et même des surfaces de vésicatoires échappent à la diphthérie; j'ai pu le constater plusieurs fois.

Quand un vésicatoire doit être atteint, il ne se passe pas plus de deux ou trois jours avant que les fausses membranes paraissent. Les excoriations déjà existantes, les surfaces recouvertes d'impétigo ou d'eczéma peuvent être attaquées à des époques plus éloignées. La brûlure dont il vient d'être question n'est devenue pseudo-membraneuse qu'au bout de vingt-quatre jours de croup.

La diphthérie cutanée figure souvent dans les diphthéries secondaires; elle est alors accompagnée plus volontiers de gangrène.

Pronostic. — *Trousseau* regarde la diphthérie cutanée comme beaucoup plus grave que celle du pharynx. Prise à la lettre, cette conclusion manquerait d'exactitude. Par elle-même, en effet, cette détermination locale de la diphthérie guérit souvent. J'ai vu se terminer de cette manière, des cas dans lesquels d'énormes surfaces avaient été envahies. Cependant, la mort n'est pas rare à cause de l'épuisement qui résulte de l'abondance de la suppuration. D'autre part, on voit succomber des malades chez lesquels la diphthérie cutanée n'a occupé qu'une place restreinte dans l'ensemble morbide; comme pour toutes les autres manifestations de la diphthérie, sa gravité réside dans le degré d'infection qu'elle représente.

Livrée à elle-même, sans autre localisation, elle peut s'accompagner de symptômes généraux alarmants et entraîner la mort; la dose de poison introduite dans l'économie devient rapidement mortelle avant de provoquer l'exsudation membraneuse sur d'autres points; on se trouve en présence,

dans ce cas, d'une diphthérie maligne à manifestations locales insignifiantes. Souvent encore, quand elle est seule, elle est l'expression d'une diphthérie bénigne et guérit.

Alliée à d'autres localisations, elle devient un indice de généralisation de la diphthérie ; elle n'est qu'un des éléments qui permettent de mesurer l'intensité de l'intoxication.

Provoquée par l'application intempestive de vésicatoires, elle peut guérir, mais elle aggrave souvent le pronostic, soit à cause de la suppuration qui en est la conséquence, soit à cause du coup de fouet qu'elle semble donner à la maladie. Je citerai à ce propos, l'histoire d'un malade atteint d'une diphthérie légère du nez qui s'était présentée simplement et qui guérissait facilement lorsqu'on eut la malencontreuse idée, sous prétexte de hâter la guérison, d'appliquer un vésicatoire à la nuque. Cet exutoire ne tarda pas à se recouvrir de fausses membranes et le malade succomba dans le marasme, sans que l'extension eût été considérable, sans que la suppuration eût été abondante. La maladie qui semblait assoupie s'était réveillée sous l'influence de l'irritation cutanée.

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISON

Chemin faisant, j'ai indiqué la marche que suit la diphthérie dans chacune de ses formes et de ses localisations. Cette maladie se traduit toujours par une ou plusieurs expressions locales. Si légères qu'elles soient ; fussent-elles atténuées au point de n'être pas pseudo-membraneuses, ces déterminations locales modifient suffisamment les allures de la maladie principale pour que l'action réciproque de ces deux éléments donne le jour à des composés particuliers. Tout en conservant l'empreinte de la maladie générale, chaque composé possède des caractères propres qui le font se comporter autrement qu'un autre dans lequel entrerait un état local différent.

Ainsi, en décrivant la marche des localisations, marche qui est influencée elle-même par la forme de la diphthérie, j'ai exposé par le fait la marche de cette maladie. C'est à chacun de ces chapitres qu'il est nécessaire de se reporter.

Il est un autre point sur lequel je dois revenir, je veux parler de l'ordre dans lequel se succèdent les localisations.

Bretonneau et *Trousseau* après lui, ont assigné à la propagation de la diphthérie, un ordre en quelque sorte invariable. La progression se fait régulièrement des parties supérieures vers les inférieures, des fosses nasales au pharynx, du pharynx au larynx, puis aux bronches. De même, quand la diphthérie atteint la peau, l'extension se fait aussi vers les parties déclives : des oreilles vers le cou et le dos, du dos vers les lombes. Le célèbre médecin de Tours fait de la contagion diphthérique une sorte d'auto-inoculation produite par un liquide âcre qui, sécrété par les surfaces malades, contaminerait successivement les parties les plus déclives.

Cet ordre qui était évident dans les épidémies de Touraine observées par *Bretonneau*, souffre de nombreuses exceptions. Des observateurs tels que MM. *Boudet, Vauthier, Rilliet, Barthez, Isambert, Neucourt, Axenfeld, Empis, Millard, Créquy, Bouillon-Lagrange, Bergeron, Blondeau, Hache,* etc., les ont signalées.

En parlant de l'angine, j'ai montré qu'elle n'était pas toujours la suite du coryza et qu'elle le précédait souvent.

A propos des origines du croup, j'ai prouvé que l'angine et le coryza ne devançaient pas toujours le croup, mais que dans un nombre de cas assez important, dans la moitié suivant *Rilliet*, dans le tiers d'après M. *Bergeron*, dans le vingtième suivant M. *J. Simon*, dans le huitième, d'après mes relevés, le croup apparaissait avant l'angine. Nous avons vu aussi la bronchite pseudo-membraneuse précéder le croup.

D'autres faits non moins intéressants nous ont été révélés pendant l'examen des diverses localisations. J'ai montré que la diphthérie cutanée pouvait monter en s'élargissant au lieu de descendre. J'ai signalé la propagation de la fausse membrane du nez vers l'œil par le canal nasal, du pharynx vers l'oreille, par la trompe d'Eustache. Bien plus, j'ai indiqué la coexistence de localisations diphthériques n'ayant entre elles aucun lien de contiguïté : l'angine ou le croup avec la diphthérie cutanée ou avec celle des organes génitaux, et *vice versâ ;* la diphthérie des lèvres, de la peau, des organes génitaux, accompagnant ensemble ou séparément l'angine ou le croup, et se développant enfin isolément ou combinées sans manifestations pharyngées ou laryngées.

La conséquence de ces exceptions est que la loi imposée par *Bretonneau,* doit être infirmée en tant que règle absolue. Dans les cas où elle est le moins atteinte, dans les rapports de l'angine avec le croup, elle subit de nombreuses infractions. Les faits tels que les avait vus *Bretonneau* lui avaient inspiré la théorie fameuse d'après laquelle, la diphthérie, d'abord localisée à son point d'entrée dans l'économie, comme la syphilis quand elle n'est représentée encore que par le chancre, se répandait ensuite de proche en proche jusqu'à infecter tout l'organisme. Les épidémies différentes, les faits nouveaux observés depuis cette

époque ont permis de reconnaître ce que cette manière de voir si spécieuse avait d'arbitraire. L'apparition souvent simultanée et le plus souvent sans intermédiaire, de productions diphthériques, sur les points les plus divers des surfaces muqueuses et cutanées, fourni un argument puissant à la théorie que j'établirai plus loin, théorie qui veut que la diphthérie, à l'exemple de toutes les maladies infectieuses, contamine d'emblée l'économie entière et que de cette intoxication résultent les localisations pseudo-membraneuses les plus variées, les lésions viscérales les plus généralisées.

RÉCIDIVES

Une atteinte de diphthérie ne met pas à l'abri d'une seconde. Cette maladie récidive. Je trouve dans mes observations vingt-neuf cas de diphthéries récidivées, sans compter celles dont parlent MM. *Gombault, Millard, Roger* et *Peter*.

L'intervalle qui sépare les deux apparitions de la diphthérie varie de quelques jours à plusieurs années. Il a été, en comptant à partir de la guérison de la première :

De	2	jours dans	1	cas.
	3	—	2	
	4	—	3	
	5	—	3	
	6	—	1	
	7	—	3	
	8	—	1	
	9	—	2	
	10	—	4	
	11	—	1	
	15	—	1	
	19	—	2	
	20	—	2	
	1 an	—	2	
	12 ans	—	1	
		TOTAL.....	29	cas.

J'ai rencontré un malade chez lequel, il y eut double récidive. La seconde se fit neuf jours après la guérison de la première.

La reproduction s'opère souvent à la même place, mais il arrive que la récidive affecte une localisation différente. Quand la première atteinte a consisté en une angine, la seconde est en général une angine. Dans le cas de croup antérieur, l'angine seule

peut se reproduire, cependant j'ai vu plusieurs récidives de croup. Celles que j'ai observées ne conduisirent pas de nouveau à l'opération : l'angine seule ou le croup peu grave reparaissaient. Il n'en est pas toujours ainsi, comme le prouvent les observations bien connues de trachéotomies pratiquées deux fois sur le même sujet pour cause de croup.

Les récidives arrivent sans cause apparente ; elles sont souvent déterminées par des fièvres éruptives, rougeole ou scarlatine.

Leur gravité a presque toujours été moindre que celle de la première maladie ; sur 29 cas de récidive, 22 se terminèrent heureusement.

La double récidive donna une troisième guérison.

Il a paru dans beaucoup de ces cas que la diphthérie en se répétant perdait de sa gravité.

DIAGNOSTIC

La présence sur les parties accessibles à la vue, de larges fausses membranes offrant les caractères de l'exsudat diphthérique ; le développement de volumineuses adénites dans le voisinage et dans la région sous-maxillaire en particulier ; la constatation de symptômes généraux spéciaux, permettent d'affirmer, sans hésitation, l'existence de la diphthérie. Mais certaines circonstances font surgir des difficultés. L'âge du malade en est une importante. L'adulte et l'enfant déjà grand rendent compte de leurs sensations, appellent l'attention du médecin sur le point où ils souffrent. Il en est tout autrement du petit enfant ; l'exploration de chaque fonction, de chaque organe est indispensable en l'absence de renseignements fournis par le malade. Étant donnée une angine diphthérique dans ces conditions, pour peu — et cela n'est pas rare — que la déglutition soit médiocrement douloureuse et que l'adénite fasse défaut, la maladie courra le risque d'être méconnue. On doit donc observer dans toute sa rigueur, le précepte posé par *Trousseau;* toutes les fois qu'un petit enfant est malade pendant plusieurs jours, l'état morbide restant mal caractérisé, le médecin doit examiner la gorge. Il découvre bien souvent alors, une angine diphthérique dont aucun symptôme spécial ne faisait soupçonner l'existence. Je serai plus radical encore. L'inspection de la gorge doit être pratiquée chez tous les enfants, à moins qu'on ne trouve d'emblée les caractères indiscutables d'une maladie déterminée. Encore, est-il prudent, à l'hôpital surtout et dans les milieux où règne la diphthérie, de se rendre compte fréquemment de l'état de cette région, non-seulement au début, mais dans le cours de toute maladie. On évite par cette conduite de laisser passer inaperçues les diphthéries secondaires.

Ce genre de complication doit, en effet, tenir l'attention en éveil. Tout porte à le méconnaître. S'agit-il d'exanthèmes rubéoliques ou scarlatineux qui favorisent notoirement l'éclosion de la diphthérie, l'observateur se tient en garde; et l'erreur est relativement peu commune. Mais qu'il soit question de la fièvre typhoïde, maladie qui non-seulement s'accompagne souvent, non-seulement de gêne de la déglutition par sécheresse de la gorge ou d'une angine spéciale, mais d'une stupeur et d'un coma assez intenses pour voiler les manifestations diphthériques ; qu'on ait affaire à des maladies dont l'oppression est un des symptômes, comme la pleurésie, la pneumonie, la bronchite capillaire, ou à ces cachexies, telles que scrofule, diarrhée chronique, tuberculose, qui entraînent avec elles les troubles fonctionnels les plus variés ; l'omission est possible, elle n'est pas rare. Inversement, on peut voir la diphthérie la plus grave susciter à peine quelques symptômes généraux et laisser les malades aller, venir et conserver à peu près leur *modus vivendi* habituel. L'autopsie seule révèle assez souvent ces diphthéries secondaires.

La faible intensité du complexus symptomatique est peut-être la difficulté la plus sérieuse qu'ait rencontrée le diagnostic de la diphthérie.

Le peu d'importance des lésions, l'absence d'*infection apparente* ont fait distraire de cette maladie, sous les noms d'angine herpétique, de diphthéroïde, des états morbides qui n'en étaient en réalité que des formes bénignes. Ce n'est pas que je veuille contester l'existence de l'herpès guttural, j'exposerai plus loin les caractères qui le distinguent de l'angine diphthérique; je tiens seulement à constater que l'on a pris pour de l'angine herpétique des cas de diphthérie à localisation discrète et formée de points isolés. La diphthérie au début, prend, en effet, les dispositions locales les plus variées, depuis la plaque pseudo-membraneuse tapissant toute la gorge jusqu'aux points isolés semblables à ceux de l'angine herpétique. Que de fois n'a-t-on pas vu ces prétendues angines herpétiques se terminer par le croup, par la généralisation de la diphthérie ! que d'exemples les ont montrées provenant par contagion des angines diphthériques les mieux

caractérisées, ou réciproquement, transmettant, lorsqu'elles sont bénignes, les manifestations diphthériques les plus graves. Les faits rapportés par *Guérard* (1), par M. *Peter* (2), sont des plus concluants sous ce rapport.

La coïncidence de l'*herpès labialis* ne suffit pas à revêtir l'angine du caractère herpétique. Comme M. *Peter*, j'ai vu les diphthéries les plus graves coexister avec des plaques d'herpès sur les lèvres ; j'ai rencontré des angines soi-disant herpétiques accompagnées d'albuminurie, suivies de paralysie.

La couleur, l'épaisseur des fausses membranes ne donnent pas des renseignements plus instructifs ; celles qui sont blanches, minces, demi-transparentes sont justiciables de la diphthérie, aussi bien que celles qui sont épaisses, opaques, grisâtres ou brunes. La réaction inflammatoire énergique, la rougeur vive de la muqueuse ne prouvent pas moins en faveur de la diphthérie, qu'une marche torpide, sans réaction.

Les caractères objectifs ne suffisent donc pas à trancher la question. Jamais ils n'autorisent à écarter l'idée de diphthérie ; ils permettent souvent de la faire admettre.

Les symptômes généraux, les renseignements étiologiques et surtout la marche ultérieure de la maladie, sont nécessaires pour asseoir le diagnostic ; il est donc permis de poser en principe que *dans un certain nombre de cas, le diagnostic de la diphthérie ne peut être porté dès le début ; la marche seule de la maladie permet de juger en connaissance de cause.* Aussi, dès la période initiale d'une affection pseudo-membraneuse suspecte, doit-on se comporter, en ce qui concerne l'isolement des malades, comme s'il s'agissait d'une diphthérie avérée.

Si la maladie est bénigne, peu étendue, le diagnostic est plus difficile encore, l'aggravation ultérieure ne fournissant plus les renseignements qu'elle apportait tout à l'heure. C'est alors que l'albuminurie, les adénites et, à défaut de celles-ci, les circonstances étiologiques, sont d'un précieux secours. Les manifestations pseudo-membraneuses légères apparaissant dans un

(1) *Soc. méd. des hôpitaux*, août 1858.
(2) *Thèse de Paris*, 1859.

milieu où sévit la diphthérie doivent être rattachées à cette maladie. Je donnerai à cette question plus de développement quand je traiterai de la *nature* de la diphthérie.

Telles sont les difficultés qui compliquent le diagnostic de la diphthérie. Nous les retrouverons dans la plupart des localisations de cette maladie, augmentées de la confusion qui pourrait être faite entre ces localisations et des lésions différentes occupant les mêmes régions.

Il importe donc d'établir le diagnostic topographique de la diphthérie, et de distinguer ses manifestations locales des états morbides qui, venant attaquer la gorge, les voies aériennes et autres organes, pourraient être pris pour elles.

Je reproduirai dans la discussion du diagnostic, l'ordre que j'ai adopté pour l'exposition des symptômes.

La diphthérie étant, à part des cas tout à fait exceptionnels, une maladie à marche essentiellement aiguë, je n'aurai à distinguer ses localisations que des affections aiguës des mêmes régions.

Diphthérie pharyngée.

C'est particulièrement dans l'angine diphthérique que le diagnostic peut être laborieux. L'angine qui se présente avec des plaques pseudo-membraneuses larges, épaisses, grisâtres, avec gonflement sous-maxillaire simple ou double, avec coryza et odeur caractéristique, ne laisse pas prise au doute ; le diagnostic s'impose.

Les angines atténuées, celles dont le produit simule l'exsudat, celles aussi qui donnent lieu à un exsudat véritable, mais non diphthérique, doivent être distinguées scrupuleusement de la diphthérie. Avant d'entamer l'examen des caractères différentiels, je dois revenir encore sur la difficulté du diagnostic de l'angine diphthérique au début. Les signes distinctifs que je vais exposer sont rarement assez nets à cette époque pour permettre de formuler le diagnostic en toute sécurité. Cette angine n'a pas un mode unique de début ; elle commence de plusieurs manières très-différentes sous le rapport des

symptômes généraux, comme au point de vue des signes locaux. Aussi le médecin doit-il se pénétrer de ce précepte, que toute angine, *accompagnée ou non* d'un produit exsudatif ou analogue, si discret, si bénin qu'il paraisse, doit être réputée suspecte et tenue en observation pendant plusieurs jours avant que le diagnostic puisse être légitimement porté.

Les angines dont le produit simule l'exsudat sont : l'*amygdalite folliculeuse* avec production exagérée du sébum ; l'*angine pultacée*, l'*angine scarlatineuse*, l'*angine gangréneuse*, l'*angine ulcéro-membraneuse*.

Une seule présente un exsudat véritable : c'est l'*angine herpétique*.

Ces inflammations gutturales ne présentent de points de ressemblance qu'avec l'angine diphthérique bénigne ou au début; l'angine gangréneuse seule peut être confondue avec l'angine diphthérique grave.

Amygdalite folliculeuse. — Cette angine est caractérisée par une production exagérée de la matière sébacée des cryptes amygdaliennes. Insignifiante le plus souvent comme symptômes généraux ou fonctionnels, elle n'offre qu'une rougeur peu intense de la muqueuse. Des follicules, sortent des amas de matière blanche, formant à la surface de la glande, des taches arrondies qui offrent une certaine ressemblance avec les fausses membranes naissantes. Mais, en regardant de près, on voit que ces taches sont beaucoup plus saillantes que les fausses membranes. Dès le début, elles sont épaisses et saillantes, tandis que la fausse membrane est d'abord mince et pellucide. Souvent on reconnaît l'orifice folliculaire duquel sort la concrétion. Presque toujours, celle-ci est unique ; quand il en existe plusieurs, elles sont éloignées les unes des autres et n'affectent aucune tendance à se rejoindre. Aucun gonflement sous-maxillaire. Enfin, le raclage de l'amygdale au moyen d'une spatule, détache immédiatement le produit suspect et ramène une masse caséeuse, d'une odeur fétide, qui s'écrase sous le doigt et qu'on reconnaît immédiatement pour de la matière sébacée.

Angine pultacée. — Coïncidant quelquefois avec un état catarrhal simple de la muqueuse gutturale, l'angine pultacée est plus souvent, suivant l'expression de *Trousseau* cité par M. *Peter* (1), l'angine des mauvais états généraux; l'angine des gens affaiblis et des vieillards, celle de la scarlatine et de la fièvre typhoïde. Elle s'accompagne d'un mouvement fébrile généralement peu intense, d'un certain état saburral; mais, ce qui en fait le phénomène important au point de vue du diagnostic avec l'angine diphthérique, c'est la présence de fausses membranes d'un caractère tout spécial. Ces productions constituent de larges taches d'un blanc crémeux qui occupent presque toujours les amygdales, plus rarement les piliers. Elles n'ont pas de tendance envahissante; une fois produites, elles s'étendent peu. Elles sont minces, laissent voir la muqueuse par transparence, sinon sur toute leur surface, au moins sur plusieurs points. Elles sont molles, se dissocient par le seul frottement d'un pinceau ou d'une éponge et s'enlèvent par fragments, sans laisser voir aucune altération de la muqueuse, sans que cette opération détermine la plus légère hémorrhagie.

Le caractère spécial de ces fausses membranes est leur structure. Ainsi que l'a démontré M. *Peter*, elle est uniquement épithéliale ; le microscope n'y découvre que des cellules pavimenteuses, entières ou altérées, ainsi que des noyaux et des nucléoles, vestiges de cellules et de noyaux disparus. On n'y rencontre ni fibrilles, ni matière amorphe, rien qui indique l'existence de la fibrine sous ses différentes formes. Dépouillée de ces produits, la muqueuse reste rouge, lisse, recouverte d'un épithélium récent et mince.

Les résultats donnés par l'histologie sont d'une grande importance. Si différente, en effet, que soit l'angine pultacée de l'angine diphthérique, par sa marche, par l'absence d'adénite, par l'aspect des fausses membranes, il y a encore matière à erreur. La diphthérie, au début, offre trop souvent des fausses membranes analogues comme aspect général. Mais la friabilité

(1) *Dict. encycl. des Sciences méd.* Article *Angines.*

excessive du produit pultacé permettra toujours d'en détacher des fragments qui, portés sur le champ du microscope, éclaireront immédiatement le diagnostic.

Angine scarlatineuse. — A côté de l'angine pultacée, il est bon de placer l'angine scarlatineuse, dont le produit est le même, mais qui, par le fait de son origine, s'entoure de symptômes spéciaux. La fréquence avec laquelle la scarlatine est suivie de diphthérie véritable rend très-important le diagnostic de l'angine scarlatineuse simple avec l'angine diphthérique. L'angine dont il est question n'est pas rare; c'est une exagération de la fluxion obligée que produit la scarlatine sur la gorge. Elle se borne le plus souvent à une congestion vive de la muqueuse, congestion analogue à celle qui se fait sur la peau. Mais, quand la poussée est violente, la desquamation de l'épithélium s'opère, d'où production de plaques blanches, pultacées.

Les caractères de l'angine scarlatineuse ont été indiqués avec netteté par *Trousseau*, par MM. *Barthez* et *Rilliet*, par M. *Peter*. La rapidité de l'apparition, l'intensité presque subite du mouvement fébrile, l'existence sur la muqueuse gutturale d'une éruption analogue à celle de la peau, mais plus foncée, permettent d'établir la nature scarlatineuse de l'angine. Mais, dans l'espèce, ce n'est pas assez, il faut distinguer entre les deux affections produites par la scarlatine, autrement dit, rechercher si l'angine scarlatineuse est pultacée ou diphthérique. Le diagnostic est d'autant plus délicat que la scarlatine, s'accompagnant très-fréquemment de gonflement ganglionnaire, on est privé d'un des moyens qui différencient le mieux la diphthérie des autres maladies.

L'aspect pultacé des plaques, tel que je l'ai décrit dans le chapitre précédent, suffit le plus souvent pour montrer que l'angine n'est pas de nature diphthérique. Mais comme, dans ce cas ainsi que dans tous les autres, les produits de la diphthérie peuvent prendre, au début, l'apparence pultacée, l'examen microscopique sera nécessaire. Autrement, la marche de la maladie pourra seule éclairer le diagnostic.

La distinction que je fais entre les angines de la scarlatine et de la diphthérie, n'a pas toujours été admise. La diphthérie, même généralisée, qui suit la scarlatine était considérée comme une angine consécutive à la scarlatine, angine dont le produit pouvait envahir l'économie tout entière, mais qui était indépendante de la diphthérie. M. *Peter* (1), appuyant son jugement si éclairé de l'autorité de *Trousseau* et de celle de M. *Barthez*, disjoint l'angine scarlatineuse proprement dite de l'angine diphthérique consécutive à la scarlatine. Je me range sans hésiter à l'avis de ces médecins éminents. Tout, en effet, sépare ces deux formes d'angine qui n'ont pour point commun qu'un produit blanc siégeant dans la gorge. Mais sans compter que ce produit est absolument différent dans les deux cas : structure exclusivement épithéliale dans l'un, fibrineuse dans l'autre, que de caractères dissemblables dans ces deux processus ! Qui a jamais prouvé que cette desquamation épithéliale succédant à la scarlatine, eût le pouvoir de se généraliser, d'attaquer les fosses nasales, le larynx, les bronches ? N'est-ce pas là, au contraire, la marche si particulière à la diphthérie ?

Trouvant chez les scarlatineux, comme chez les rubéoliques et les typhiques, un terrain préparé, la diphthérie s'y développe, mais en prenant les localisations que lui offre la scarlatine elle-même, c'est-à-dire, que sa première manifestation se fait toujours sur la gorge, point où la scarlatine produit la fluxion la plus intense. Rarement, elle dépasse cette limite, mais si elle se montre dans d'autres régions, c'est ordinairement après avoir atteint la gorge. Une fois développée sur le pharynx, la diphthérie peut se porter partout autre part, et bien que subsiste toujours la célèbre proposition de *Trousseau : La scarlatine n'aime pas le larynx*, il n'est pas moins vrai que cet organe peut être pris ; mais c'est dans l'immense majorité des cas, par extension du processus qui a débuté dans la gorge.

La présence de l'albuminurie sépare aussi ces deux genres d'angine. Si, en effet, on peut reconnaître dans les deux cas, la présence de l'albumine dans les urines, la constatation se fait dans chacun d'eux, à des époques bien différentes.

(1) *Loc. cit.*

Dans la diphthérie, bien souvent aux environs du début; dans la scarlatine, beaucoup plus rarement et seulement pendant la période de desquamation, moment auquel l'angine a, d'ailleurs, disparu le plus souvent.

Angine de la fièvre typhoïde. — Comme la scarlatine, la fièvre typhoïde engendre des angines érythémateuses ou pultacées. Cette dernière espèce, la seule qui nous intéresse, a par elle-même une faible importance; pour cette raison même, il faut se garder de la confondre avec l'angine diphthérique secondaire à la fièvre typhoïde. Cette dernière a surtout préoccupé les auteurs, plusieurs cas en ont été cités par *Louis*, par MM. *Hérard* (1), *Oulmont* (2), *Chédevergne* (3). Dans son intéressant travail sur l'angine consécutive à la fièvre typhoïde, M. *Chédevergne* montre une tendance trop grande à confondre les deux angines. M. *Peter*, au contraire, les distingue avec soin.

L'angine pultacée de la fièvre typhoïde est de même nature que celle de la scarlatine ; elle est constituée comme elle par une desquamation épithéliale de la muqueuse. Les caractères du produit sont identiques.

Suivant l'expression heureuse de M. *Peter*, l'angine pultacée est à l'isthme du gosier, ce qu'est à la bouche le liséré blanchâtre des gencives.

La muqueuse est rouge, sèche, comme vernissée. L'engorgement sous-maxillaire est toujours absent. Bref, cette angine passerait inaperçue, si le malade ne se plaignait quelquefois de la gorge et si l'on n'avait le soin d'examiner fréquemment cette région.

La friabilité extrême de ces produits qui s'enlèvent toujours facilement avec l'extrémité de l'abaisse-langue, et en fin de compte l'examen microscopique, permettront toujours de se prononcer.

Angine gangréneuse. — Longtemps confondue avec l'angine diphthérique, la gangrène de la gorge en fut séparée par *Samuel*

(1) *Union médicale*, 1859.

(2) *Épidémie d'angines couenneuses compliquant la fièvre typhoïde.* Soc. méd. des hôp. de Paris, 1859.

(3) *De la fièvre typhoïde.* Thèse de Paris, 1864.

Bard, puis par *Bretonneau* qui, donnant dans l'excès opposé, la méconnut absolument. Il fallut pour rendre à chacune sa part légitime, les travaux de *de la Berge* et *Monneret* (1), de *Becquerel* (2), de MM. *Rilliet* et *Barthez* (3), *Gubler* (4), *Trousseau* (5), *Peter* (6) et autres.

De grandes difficultés contrarient souvent le diagnostic. Si quelquefois, l'angine gangréneuse est primitive, plus souvent encore elle est secondaire et succède alors aux mêmes états que la diphthérie, c'est-à-dire, à la rougeole, à la scarlatine, à la variole, à la fièvre typhoïde. Qui plus est, elle complique dans certains cas, la diphthérie elle-même.

Cependant, quand on observe le malade dès le début, on a la ressource de plusieurs signes différentiels importants. Bien que prenant souvent une teinte grisâtre et même brune, les fausses membranes de la diphthérie sont ordinairement blanches au début ; si plus tard, elles deviennent brunes, cela tient à ce qu'elles s'imbibent du sang qui suinte au-dessous d'elles ou à leur pourtour. Au contraire, l'eschare souvent précédée d'une tache jaunâtre prend d'emblée l'aspect de plaques grises, brunes, noirâtres ou entièrement noires. Elle s'élimine comme les eschares, beaucoup plus lentement que la fausse membrane et laisse après elle des pertes de substance souvent considérables, tandis que dans la diphthérie, la muqueuse est presque toujours intacte.

La muqueuse rouge, tuméfiée, tendue dans la diphthérie, est livide, violacée, œdémateuse dans la gangrène. L'odeur fétide dans les deux cas, est cependant différente : dans le premier c'est une odeur spéciale bien différente de celle de la gangrène ; elle apparaît à une époque déjà avancée de la maladie, alors que les fausses membranes imbibées de sang commencent à se putréfier ;

(1) *Compendium de médecine.* Art. *Angine gangréneuse.*

(2) *Loc. cit.*

(3) *Mémoire sur quelques points de l'histoire des angines et des gangrènes du pharynx chez les enfants.* In *Arch. gén. de méd.*, 1841.

(4) *Mémoire sur l'angine gangréneuse.* In *Arch. gén. de méd.*, 1857.

(5) *Clinique de l'Hôtel-Dieu.*

(6) *Loc. cit.*

dans le second, c'est l'odeur caractéristique de la gangrène ; on la perçoit dès le début.

L'adénite est moins commune dans l'angine gangréneuse que dans la diphthérie, mais la différence n'est pas assez marquée pour avoir de la valeur.

Les symptômes généraux étant à peu de chose près, les mêmes dans les deux cas, il n'y a rien à espérer de ce côté. L'albuminurie constitue un élément précieux de diagnostic. Bien qu'elle ne soit pas constante dans la diphthérie, sa présence suffira pour exclure l'angine gangréneuse.

Quand la gangrène complique la diphthérie, c'est ordinairement à une certaine distance du début qu'apparaissent les symptômes de sphacèle. Aux fausses membranes succèdent les eschares qui s'installent sur l'emplacement des premières, soit après leur chute, soit avant. Au moment où la fausse membrane se détache, la muqueuse sous-jacente, au lieu de se présenter saine, avec son aspect normal, apparaît recouverte d'une eschare ; l'odeur devient gangréneuse ; on assiste à la transformation du premier processus. C'est là une partie difficile du diagnostic ; il n'est possible que dans les cas franchement caractérisés ; dans les autres, le doute s'impose.

Angine ulcéro-membraneuse. — Cette angine, qui n'est le plus souvent, qu'une propagation des lésions de la stomatite ulcéro-membraneuse, trouve sa place à côté de l'angine gangréneuse ; elle appartient comme elle au processus nécrosique. Les produits mortifiés qui en sont le caractère principal peuvent en imposer pour de fausses membranes. Le diagnostic est singulièrement facilité par la coexistence presque constante d'une stomatite ulcéro-membraneuse, dont les caractères diffèrent complétement de ceux de la stomatite diphthérique, ainsi que je l'établirai plus loin. Quand la stomatite fait défaut, il est nécessaire d'y regarder de plus près.

Les symptômes généraux sont à peu près absents dans l'angine ulcéreuse ; pas de fièvre ; pas d'albuminurie ; l'adénite manque ou n'est que très-légère. Les symptômes objectifs peuvent tromper, surtout au début. A ce moment, la surface mortifiée

présente, principalement sur la luette et sur le palais, un aspect lisse qui peut la faire confondre avec une fausse membrane. Sur les amygdales au contraire, au lieu d'une eschare unique, on en trouve des fragments multiples. Mais bientôt la surface cesse d'être lisse, elle devient tomenteuse, grisâtre, son pourtour arrondi, taillé à pic, est entouré d'une muqueuse rouge, tuméfiée. L'élimination se fait non pas par détachement des bords comme dans la diphthérie, mais par une sorte d'usure.

Si quelques doutes restaient, l'examen microscopique des produits démontrerait leur nature gangréneuse. Ils ont, en effet, pour principaux éléments constitutifs, des cellules épithéliales et des fibres élastiques réunies en faisceaux. Ces fibres proviennent du chorion muqueux détruit en partie par le sphacèle.

Muguet. — La confusion se fera rarement ; elle ne peut être supposée que dans les cas où le muguet très-confluent, recouvrirait d'une nappe large et épaisse, les amygdales et le palais. Mais, dans ces circonstances mêmes, la confluence n'est pas la même partout. Sur les lèvres et sur les gencives, on verra presque toujours le muguet avec ses caractères véritables, c'est-à-dire sous la forme de petits points blancs disséminés analogues à des grumeaux de lait caillé et séparés par des intervalles de muqueuse enflammée. L'examen microscopique ferait reconnaître d'ailleurs dans cet enduit, la présence de l'*oïdium albicans*.

Angine herpétique. — Une regrettable confusion s'est faite dans beaucoup d'esprits, entre l'angine herpétique et la diphthérie. Imbus de cette idée fausse, que la diphthérie s'annonce toujours par des plaques pseudo-membraneuses larges, épaisses, grises et par un appareil général grave, imbus de cette erreur si dangereuse dans ses conséquences, ils ont enlevé à la diphthérie les angines pseudo-membraneuses discrètes pour en faire des angines herpétiques. Loin de moi la pensée de méconnaître l'herpès de la gorge ; la description qu'en a donnée M. *Gubler* (1) avec son talent bien connu doit être conservée, elle consacre un fait incontestable dont la connaissance remplit certains *desiderata*.

(1) *Mémoire sur l'herpès guttural.* In *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1857.

Mais l'écueil est d'autant plus redoutable qu'une sécurité mensongère peut empêcher de le reconnaître. Un courant presque invincible a porté un grand nombre de médecins à voir toujours l'angine herpétique alors qu'il s'agissait de diphthérie bénigne. Des cliniciens de grand mérite, MM. *Roger* et *Peter* (1), ont parfaitement saisi cet abus et noté l'existence de la diphthérie bénigne. Telle est aussi l'opinion de M. *Barthez* et la mienne.

J'ai assez insisté sur les différents modes de début de l'angine diphthérique pour que ce point de clinique soit devenu évident. La diphthérie bénigne se présente dans certains cas, sous l'apparence de l'angine herpétique. Comment distinguer ces deux états morbides si ressemblants en apparence, si différents en réalité ?

Si la disposition des fausses membranes en petites plaques arrondies et discrètes ne suffit pas, la présence de plaques herpétiques sur les lèvres, bien que plus probante, ne possède encore qu'une valeur restreinte. J'ai vu plusieurs fois, d'autres observateurs aussi, l'angine diphthérique la plus grave, le croup le plus infectieux, coïncider avec l'*herpes labialis*.

Le seul moment où l'angine herpétique puisse être reconnue est le début, alors que les vésicules sont encore intactes, ou au moins, quand à côté des petites ulcérations, on trouve encore des vésicules intactes. Quand, au contraire, elles sont toutes flétries et remplacées par de petites ulcérations arrondies, recouvertes d'un exsudat blanc, mince, adhérent, on n'a plus que des probabilités en faveur de l'herpès. Lorsque les vésicules ont été cohérentes et que leur réunion a formé une concrétion un peu large, la difficulté est plus grande encore. On a bien invoqué comme signe distinctif, l'existence sur la circonférence de ces plaques, de dentelures circulaires qui témoignent de la réunion de petites plaques arrondies. Mais, d'une part, ces dentelures s'effacent vite et le contour devient uniforme ; d'autre part, la fausse membrane diphthérique peut aussi se former par le fait de la confluence de petites taches. L'ulcération de l'herpès et la

(1) *Angine diphthérique.* In *Dict. encycl. des Sciences méd.*

fausse membrane de la diphthérie prennent donc des points de ressemblance si nombreux qu'il devient plus difficile que jamais de discerner l'une de l'autre.

Si donc la présence d'un *herpes labialis*, la disposition des produits en taches arrondies et discrètes, leur aspect blanc et leur ténuité n'ont pas le pouvoir de les soustraire à la diphthérie, on voit que les caractères objectifs ne suffisent pas au diagnostic, excepté dans les cas rares où l'on peut retrouver les vésicules.

L'absence de l'adénite sous-maxillaire et de l'albuminurie présente une certaine valeur, mais ces symptômes peuvent manquer même en cas de diphthérie parfaitement confirmée.

On ne peut donc donner en faveur de l'herpès du pharynx que des probabilités ; le doute persiste dans le plus grand nombre des cas. La marche de la maladie ne peut être prévue.

Dans ces circonstances, la conduite à tenir doit être la même que si la diphthérie était indiscutable ; on doit prendre les précautions d'usage et isoler le malade. S'il est prouvé par la suite, que l'angine suspecte n'était qu'un herpès, on en aura été quitte pour quelques mesures inutiles ; mais si l'erreur inverse a été commise, si prenant pour de l'herpès une angine diphthérique, le médecin a négligé l'isolement du malade, il s'expose à regretter sa foi exagérée dans l'angine herpétique ; la diphthérie, bénigne chez le malade pseudo-herpétique, non contente de se transmettre à d'autres membres de la famille, peut affecter chez ces derniers une forme des plus graves et causer de cruels ravages.

Les exemples de diphthérie maligne transmise par des sujets atteints de diphthérie bénigne sont communs ; de nombreux cas en ont été cités.

Le plus frappant est celui de *Gillette* de regrettable mémoire. M. *Peter* qui signale ce fait (1), dont il fut un des acteurs, rapporte qu'une domestique servant dans une famille fut atteinte d'une angine qualifiée de couenneuse commune par le médecin ; aucune précaution ne fut prise, la malade fut laissée au milieu de la famille. Elle guérit d'ailleurs rapidement. Mais au

(1) *Loc. cit.*

bout de peu de jours, l'enfant de la maison fut atteint d'angine diphthérique, suivie bientôt d'un croup qui entraîna la mort malgré la trachéotomie pratiquée par M. *Peter*. *Gillette* appelé aussi en consultation et resté en contact prolongé avec le patient, contracta la maladie et mourut d'une diphthérie généralisée. Deux morts furent le résultat de cette erreur de diagnostic !

Diphthérie sans diphthérie.

J'ai parlé plus haut de ces angines sans fausse membrane qu'on observe en temps d'épidémie dans les milieux où se rencontrent de nombreuses manifestations de la diphthérie. Dans les familles, il n'est pas rare de voir ces angines alterner avec les angines pseudo-membraneuses. Elles se comportent comme les angines simples, elles ont seulement plus de tendance à produire le gonflement sous-maxillaire.

Le diagnostic ne peut jamais, en pareil cas, être porté rigoureusement puisque l'expression objective la plus saisissante de la diphthérie, la fausse membrane, fait défaut. L'analogie est le principal argument. Rien ne s'oppose à ce qu'on admette que dans la diphthérie, la fausse membrane puisse manquer comme l'éruption dans la rougeole, dans la scarlatine, surtout quand on voit une de ces angines sans fausse membrane gagnée auprès d'une angine pseudo-membraneuse, transmettre à son tour une autre angine exsudative.

Il ne faut pas prétendre dans ce cas au diagnostic anatomique indiscutable ; il s'agit plutôt d'un diagnostic rationnel qu'imposent les lois de la pathologie générale et l'étude des habitudes de la maladie.

Diphthérie laryngée.

Les symptômes du croup consistent en altérations de la toux, de la voix, de la respiration. Tant que ces symptômes se rencontrent chez des malades atteints d'angine diphthérique aucun doute n'est possible ; leur cause est bien évidemment la propagation au larynx des lésions pharyngiennes. Mais au moment où

le malade entre en observation, l'angine peut manquer soit qu'elle ait déjà pris fin, soit qu'elle ait fait défaut. Dans ces conjonctures qui ne sont pas rares, ainsi que je l'ai établi plus haut, la tâche devient plus difficile ; le *seul* symptôme irrécusable du croup est l'expectoration de fausses membranes représentant des fragments de cylindre et paraissant détachées des voies aériennes ; c'est le diagnostic matériel, c'est la lésion elle-même. Ce signe si important manquant parfois, on peut alors confondre le croup avec différentes affections des voies aériennes qui occasionnent aussi des troubles de la toux, de la voix et de la respiration. Ces affections sont : la *laryngite striduleuse*, la *laryngite aiguë grave*, l'*œdème glottique*, les *corps étrangers*, les *polypes du larynx*, la *bronchite capillaire*.

Laryngite striduleuse ou spasmodique. — Il n'est pas de maladie avec laquelle le médecin doive se plus familiariser. Elle est la terreur des parents qui la confondent avec le croup, et je pourrais dire, le cauchemar du médecin dont elle trouble le sommeil plus à elle seule que toutes les autres maladies réunies. Dix-neuf fois sur vingt, un médecin qui s'occupe un peu des maladies des enfants est réveillé brusquement par une personne éplorée qui réclame son assistance immédiate : Docteur, accourez, s'écrie-t-elle, mon enfant a le croup !

Cette entrée en matière doit avoir pour effet de rassurer presque complétement le praticien et de lui faire deviner le faux croup ; il aura le droit, chemin faisant, de rendre un peu de confiance à son guide. L'examen du malade confirme ce diagnostic anticipé et justifie le pronostic dans l'immense majorité des cas.

En effet, un des meilleurs caractères de la laryngite striduleuse, son meilleur je crois, le plus frappant à coup sûr, est le début subit pendant la nuit. L'enfant s'est couché bien portant ou, si l'on y regarde de plus près, légèrement enrhumé. Entre 10 heures du soir et 2 heures du matin, il s'éveille en proie à une toux quinteuse, rauque, éclatante en même temps, s'accompagnant d'oppression avec tirage et bientôt d'accès de suffocation. Souvent la toux et la dyspnée n'interrompent pas le

sommeil qui persiste jusqu'au moment de l'accès de suffocation. Cet appareil qui s'annonce à grand fracas, fait en somme plus de bruit que de mal, ainsi que nous le verrons bientôt ; il n'annonce pas le croup, mais bien la laryngite striduleuse.

A la soudaineté du début du faux croup on doit opposer le mode d'invasion du croup presque toujours précédé d'une angine ou d'un coryza pseudo-membraneux et qui, dans les cas même où il survient d'emblée commence presque toujours par les altérations de la toux et de la voix ; les accès de suffocation arrivent plus tard.

D'autres symptômes différentiels achèveront d'élucider le diagnostic. La toux est bien différente dans les deux cas. Dans le croup elle est rare, d'abord stridente, puis éteinte. Dans la laryngite striduleuse elle est fréquente, à la fois rauque et éclatante, imitant plus ou moins le cri du coq ou l'aboiement d'un jeune chien ; cette toux est la véritable toux croupale qui s'adresse, on le voit, non pas au croup, mais au faux croup. Elle indique que les cordes vocales vibrent encore, bien que dans des tonalités insolites. Celle du croup au contraire, est étouffée par les fausses membranes qui, suivant la comparaison de *Trousseau*, font l'office d'un morceau de parchemin mouillé sur l'anche d'une clarinette. La marche de la maladie diffère essentiellement dans les deux cas. Autant la suffocation est soudaine dans le faux croup, autant elle est peu durable ; souvent l'accès est unique, la dyspnée décroît, le tirage diminue, la toux devient humide et tout rentre dans l'ordre ; le malade se rendort et se réveille après un long sommeil réparateur ne conservant de l'alerte nocturne qu'un peu de raucité dans la toux. Quand les accès se répètent ils vont s'affaiblissant ; si l'oppression persiste dans l'intervalle, le sifflement laryngo-trachéal disparaît ; seul, le tirage persiste tout en diminuant. Combien est différente la marche du croup. Au lieu d'une explosion suivie d'un apaisement, on se trouve en face d'une série de symptômes dont l'intensité croît constamment depuis la simple toux rauque sans quintes ni suffocation indiquant la laryngite simple, jusqu'à la dyspnée qui par progression graduelle arrive à l'asphyxie en

passant par les accès de suffocation et la dyspnée continue.

La fièvre est souvent nulle dans le faux croup, à moins que celui-ci ne débute au milieu d'une bronchite un peu intense : en tout cas, elle diminue rapidement après le premier accès. L'existence d'un gonflement sous-maxillaire, la présence de l'albumine dans les urines déposeraient en faveur du croup.

Des difficultés plus graves peuvent surgir. L'intensité de la suffocation peut être telle qu'elle compromette la vie du malade. Cette hypothèse se réalise rarement; la laryngite striduleuse est toujours bénigne; on ne connaît qu'un seul cas, celui qu'a rapporté *Trousseau* (1), dans lequel la terminaison ait été funeste. La marche des accidents et le caractère de la toux, dans les cas très-intenses, indiqueront presque toujours, la véritable nature de la maladie ; il faudra néanmoins, surveiller le malade dans la crainte d'une véritable suffocation et se tenir prêt à la trachéotomie. Dans le croup sans angine, à début brusque, à marche foudroyante, le diagnostic a pour points de repère l'intensité croissante des accidents et le rejet de fausses membranes. Dans le doute on doit se comporter comme s'il s'agissait de croup et prendre ses dispositions en conséquence.

Trousseau parle de la possibilité de laryngite striduleuse chez des malades atteints d'angine couenneuse commune ou herpétique. Ici l'embarras est augmenté de l'incertitude sur la nature de l'angine. Ce que j'ai dit de la rareté de l'herpès guttural et des erreurs trop fréquemment commises en le confondant avec certaines formes de la diphthérie, est fait pour inspirer des réserves très-motivées sur la nature d'une laryngite qui se développerait dans de semblables circonstances. Si cependant, il était bien démontré que l'angine fût franchement herpétique, la laryngite simple aurait pour elle de bonnes raisons. Toutefois, il ne faudrait pas oublier que le croup diphthérique a été vu coïncidant avec l'herpès des lèvres et avec celui de la gorge. Malgré toutes ces précautions, malgré l'examen attentif des symptômes, le diagnostic peut rester indécis ; la seule proba-

(1) *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. I.

bilité en faveur du croup est la marche croissante de la dyspnée. D'ailleurs, le doute ne saurait durer longtemps, la laryngite striduleuse est jugée en vingt-quatre heures, deux jours au plus.

Laryngite aiguë grave. — Rarement primitive, cette laryngite est très-souvent secondaire, on la rencontre surtout dans le cours de la rougeole, de la scarlatine, de la variole et dans une foule d'affections fébriles telles que la pneumonie, la bronchite, etc. La certitude de l'origine primitive de la laryngite en question serait déjà très-importante pour éloigner l'idée de diphthérie : la rougeole, la scarlatine et la variole se trouvent en effet, parmi les causes les plus communes du croup.

On établit la distinction au moyen des signes suivants :

Quand la laryngite est primitive elle débute par un violent état fébrile ; quand elle est secondaire, la fièvre reparaît si elle s'était apaisée ; dans le croup au contraire, la fièvre est rarement forte.

La toux est rauque dès le début, mais non éteinte, elle est fréquente au lieu d'être rare comme dans le croup ; elle est violente, déchirée. La dyspnée est intense dès le début, elle croît rapidement ; elle est continue ; elle n'affecte presque jamais la forme intermittente. Le tirage est peu commun. La pression exercée sur le larynx cause une vive douleur. Plus souvent encore que la laryngite striduleuse, la laryngite simple peut être cause d'une suffocation telle, que la trachéotomie soit nécessaire ; M. *Millard* en cite un cas, j'en ai aussi rencontré plusieurs. L'expectoration pseudo-membraneuse pendant ou après l'opération serait, en dehors de toute autre manifestation diphthérique, la seule preuve de croup. Bien que les laryngites simples soumises à la trachéotomie aient été souvent prises pour des croups, l'erreur n'était pas préjudiciable au malade, du moment que les symptômes laryngés étaient poussés jusqu'à l'asphyxie. La fièvre continue pendant tout le temps de la maladie ; des symptômes généraux, tels que le délire et les convulsions, l'accompagnent parfois.

Œdème de la glotte. — La répétition des accès de suffocation, la dyspnée et le tirage qui persistent dans l'intervalle, les caractères de la toux et de la voix qui sont sourdes ou éteintes, la

difficulté de la déglutition, donnent à l'hydropisie laryngée une grande ressemblance avec le croup.

La marche de la maladie diffère le plus souvent. L'œdème étant consécutif ordinairement, aux affections chroniques du larynx, sa marche est lente; au lieu d'arriver à son terme en quelques jours ou même en quelques heures, comme le croup, il demande souvent plusieurs semaines.

Lorsque l'œdème succède à une inflammation suraiguë du larynx, il se produit très-rapidement, quelques heures suffisent; le diagnostic devient très-difficile. Un petit garçon de vingt-trois mois, toussant depuis quatre jours, entre à Sainte-Eugénie, salle Saint-Benjamin, n° 13, en proie à des accès de suffocation. Un vomitif et l'action du vaporarium amenèrent un certain calme, mais pendant la nuit, un accès plus violent l'emporta avant qu'on eût pu lui porter secours. L'autopsie démontra l'existence d'un œdème de la glotte. Cette soudaineté même, jointe à l'absence d'angine, doit faire écarter la laryngite diphthérique. Cependant le croup foudroyant marche quelquefois de la même manière. D'ailleurs, la maladie aboutit dans les deux cas à la suffocation; le traitement est le même ; le diagnostic a peu d'importance à ce point de vue. Il n'en est plus de même quand il s'agit du pronostic. L'asphyxie écartée par la trachéotomie, l'œdème aigu guérit rapidement ; trop rarement, le croup fait de même. Le gonflement sous-maxillaire indiqué par plusieurs auteurs comme un signe différentiel important, doit perdre beaucoup de la valeur qu'on lui accorde. L'adénite, en effet, lorsqu'elle est considérable, est elle-même, quelle que soit sa nature, une cause d'œdème laryngé par suite de la compression qu'elle exerce sur les vaisseaux du cou. Après la scarlatine notamment, ces faits ne sont pas rares ; j'en ai publié un très-intéressant (1). Chez une autre, fille de douze ans, l'œdème de la glotte fut déterminé par un engorgement ganglionnaire de nature strumeuse occupant les ganglions sous-maxillaires des deux côtés, de telle façon que les deux tumeurs se rejoignaient en passant en avant

(1) *Gaz. des hôpitaux*, 1871.

du cou. La trachéotomie fut pratiquée et la guérison obtenue. Ainsi le témoignage de l'adénite ne favorise pas plus le croup que la laryngite œdémateuse.

Les circonstances dans lesquelles se produit la maladie doivent être soigneusement prises en considération.

L'existence d'une tumeur cervicale, d'une maladie qui entraîne facilement des lésions laryngées, ainsi que le font la rougeole, la variole, la coqueluche, la fièvre typhoïde, la tuberculose, doit faire incliner le diagnostic du côté de l'œdème glottique.

L'apparition des accidents laryngés chez un sujet atteint déjà d'anasarque, fera penser encore à l'hydropisie laryngée. Cependant, dans ces conditions mêmes, l'erreur est encore possible. J'ai vu à Sainte-Eugénie un malade de trois ans qui entra à l'hôpital avec de l'anasarque, des accidents de suffocation et de l'albuminurie. Les renseignements étaient nuls ; il n'y avait pas de gonflement sous-maxillaire autre que celui qu'on pouvait rapporter à l'œdème facial. Le diagnostic fut : œdème de la glotte sous l'influence d'une maladie de *Bright* aiguë accompagnée d'anasarque. La trachéotomie était formellement indiquée, elle fut pratiquée, mais au moment de l'ouverture de la trachée, un effort de toux fit sortir de la plaie un lambeau pseudo-membraneux important. Les jours suivants d'autres fausses membranes furent rejetées. On avait donc affaire à un croup. L'anasarque dépendait-elle d'une néphrite primitive ? était-elle sous la dépendance de la diphthérie, ce qui est possible, mais rare ? C'est ce qu'il était difficile de déterminer en l'absence de renseignements. Malgré cet état complexe, le malade guérit. Voici, pour terminer, un cas dans lequel le diagnostic sur le vivant était impossible ; l'autopsie seul le donna ; il s'agit d'un œdème de la glotte chez un sujet atteint d'angine et de coryza diphthériques. Une fille de six ans entra à Sainte-Eugénie pour une angine diphthérique parfaitement caractérisée et accompagnée de coryza, d'adénite considérable avec gonflement et albuminurie. Deux jours après son entrée, se manifestèrent des accidents laryngés. On crut naturellement à la propagation de

fausses membranes au larynx. L'état général était si mauvais, l'intoxication si profonde que la trachéotomie fut jugée inutile. La mort arriva, causée plutôt par l'infection que par l'asphyxie. A l'étonnement général, on ne trouva aucune fausse membrane dans les voies respiratoires ; les amygdales seules en présentèrent quelques débris. Les bords de l'épiglotte et les ligaments aryténo-épiglottiques étaient convertis en bourrelets épais, mamelonnés, tremblotants, formant des tubercules gros comme des pois et laissant par la pression et après incision sourdre un liquide séreux louche.

L'exploration directe de l'épiglotte au moyen du doigt, l'examen laryngoscopique ont été préconisés comme juges en dernier ressort. Ces moyens ont une valeur très-grande en théorie ; mais leur application est forcément subordonnée à la tolérance de la gorge. Déjà très-difficiles chez les enfants, ils sont impraticables chez des sujets oppressés, qui éprouvent à la moindre excitation de la gorge des mouvements réflexes suivis de suffocation.

Spasme de la glotte. — Le début subit des accès de suffocation, la liberté parfaite de la respiration dans leur intervalle, leur coïncidence fréquente avec la contracture des extrémités ou avec des convulsions ne laisseront aucun doute sur le diagnostic. Ajoutons que le spasme se rencontre surtout dans la première enfance.

Corps étrangers du larynx. — Des quintes de toux et des accès de suffocation sont la conséquence de cet accident, mais outre que les commémoratifs mettent le plus souvent sur la véritable piste, la toux et la voix n'ont en aucune façon le même timbre que dans le croup. L'auscultation du larynx, en révélant l'existence d'un bruit de drapeau ou de soupape, indique la présence d'un corps étranger, dans cette cavité. Souvent encore, on entend à distance un bruit de raclement, de va-et-vient.

Le corps étranger peut venir de l'intérieur ; dans ce cas il est constitué ordinairement par des entozoaires, des lombrics en particulier, qui sortant des voies digestives s'introduisent dans le larynx. Signalés par *Haller* (1), ces faits ont été plus particuliè-

(1) *Opuscula pathologiæ*, 1768, obs. x.

rement mis en lumière par MM. *Arronsohn* (1), *Tonnelé* (2), *Barthez* et *Rilliet* (3).

L'attention ne se porte pas du premier coup sur un accident de cette nature : cependant, on pourra concevoir quelques soupçons, si l'accès de suffocation arrive brusquement en plein jour, chez un sujet bien portant, si l'on peut savoir que l'enfant est sujet à rendre des vers, et si l'on peut s'assurer qu'aucun corps étranger n'est venu de l'extérieur. L'introduction du doigt dans l'arrière-gorge permet quelquefois de sentir le corps du lombric.

Abcès rétro-pharyngiens. — Le caractère aigu, la gêne de la déglutition, la dyspnée extrême peuvent faire confondre l'abcès rétro-pharyngien avec le croup. Dans le premier cas, la dyspnée est ordinairement continue, la dysphagie n'est pas proportionnée à l'état de la gorge sur laquelle on ne trouve pas de fausses membranes, la constriction des mâchoires est souvent très-prononcée; le cou est roide, immobile. Les muscles du cou peuvent être contracturés. La pression sur les vertèbres cervicales est souvent très-douloureuse ; le cou est gonflé, tuméfié, œdémateux ; cette tuméfaction diffère beaucoup de celle qui caractérise la diphthérie, tuméfaction due à la fois à l'adénite et à un gonflement mou du tissu cellulaire. Dans l'abcès, il y a empâtement général descendant plus bas que dans le croup. Dans le premier enfin, on constate sur la paroi postérieure du pharynx, l'existence d'une tumeur rouge, lisse, tendue, fluctuante, causée par le refoulement en avant de la muqueuse pharyngienne.

Bronchite capillaire. — La dyspnée excessive et la cyanose qui se rencontrent dans le catarrhe suffocant lorsqu'il atteint son maximum d'intensité, peuvent en imposer pour le croup. J'ai vu certains cas dans lesquels la suffocation était tellement dominante que l'erreur fut suivie jusqu'au bout et la trachéotomie pratiquée. Cependant, en ne se laissant pas trop impressionner par la dyspnée, on voit d'abord que dans le catarrhe suffocant, on n'observe

(1) *Mémoire sur l'introduction des vers dans les voies aériennes.* In *Arch. gén. de méd.*, 1836, p. 44.

(2) *Journal hebd.*, 1829, p. 289.

(3) *Loc. cit.*, t. III, p. 875.

ni adénite, ni angine, ni accès de suffocation, ni sifflement laryngo-trachéal ; la toux et la voix conservent leur timbre ordinaire ; l'auscultation démontre la présence de râles sibilants et sous-crépitants nombreux presque toujours généralisés. La fièvre est intense ; la respiration est considérablement accélérée ; on compte de 80 à 100 inspirations par minute.

Maintenant que nous avons appris à distinguer le croup des autres maladies, une dernière question reste à résoudre : existe-t-il plusieurs espèces de croup ? autrement dit, connaît-on un croup non diphthérique? De même que l'angine diphthérique bénigne a été souvent méconnue et convertie en une espèce à part que l'on confondait avec l'herpès de la gorge, de même, on a été tenté de faire du croup sans intoxication apparente, une maladie non diphthérique. Cette distinction, qui ne s'applique évidemment qu'aux cas de croup d'emblée, ne vient-elle pas d'une confusion entre le croup et la laryngite striduleuse grave ? On a vu, il y a quelques instants, que cette affection, le plus souvent bénigne, peut être assez grave pour entraîner la mort. Il y a là une cause d'erreur dont il faut se défendre et qui peut avoir entraîné les partisans de cette théorie. D'autre part, on a dit que la muqueuse laryngée vivement enflammée pouvait se recouvrir d'un exsudat fibrineux non diphthérique. C'est là une vue surtout théorique. Si, en effet, on a pu au moyen d'irritants chimiques, faire naître sur la muqueuse laryngée, des pellicules ressemblant à de fausses membranes, rien ne prouve que la nature produise spontanément de semblables lésions en dehors de la diphthérie. En faisant abstraction, bien entendu, de la terminologie allemande qui fait du croup et de la diphthérie deux maladies différentes, je ne crois pas que beaucoup d'observateurs aient rencontré, dans notre pays au moins, de ces cas de laryngite pseudo-membraneuse non diphthérique. *West* (1) a donné aussi, à cette théorie, l'appui de son autorité. Le passage suivant en fera juger :

« Il y a, en effet, deux maladies qui ont été comprises sous le

(1) *Leçons sur les maladies des enfants. Traduction Archambault*, p. 474.

« nom commun de croup, bien que les points par lesquels elles dif-
« fèrent soient au moins aussi nombreux et aussi importants que
« ceux par lesquels elles se ressemblent. De ces deux maladies,
« l'une est presque toujours idiopathique et l'autre souvent secon-
« daire ; l'une attaque des personnes en parfaite santé, est d'un
« caractère sthénique, à marche aiguë et d'habitude se montre
« traitable par les moyens antiphlogistiques ; l'autre attaque de
« préférence ceux qui ne sont pas en bonne santé ou qui vivent
« au milieu de conditions hygiéniques défavorables et est re-
« marquable par le caractère asthénique de ses symptômes. La
« première choisit ses victimes exclusivement parmi les enfants,
« est incapable de se propager par la contagion, est soumise
« quant à la prédominance de ses cas, à l'influence des saisons, de
« la température et du climat, et devient rarement, dans l'accep-
« tion usuelle du mot, une maladie épidémique ; tandis que
« l'autre attaque les adultes aussi bien que les enfants, se pro-
« page par épidémie, et si elle survient quelquefois sous une forme
« sporadique est susceptible de régner sous forme d'une épidémie
« s'étendant au loin. L'une se développe sous forme de catarrhe,
« et l'importance de la maladie des organes respiratoires donne
« la mesure exacte du danger qu'elle présente ; tandis que
« l'autre affecte secondairement les organes de la respiration,
« offre un danger tout à fait hors de proportion avec la manière
« dont ces derniers sont envahis et peut causer la mort, même
« sans que ces organes aient été affectés. Dans cette dernière
« maladie, une longue suite de conséquences fâcheuses persiste
« souvent après que les symptômes locaux se sont dissipés,
« preuve de l'affinité qu'elle a avec les maladies du sang plutôt
« qu'avec les inflammations simples. *Cynanche trachealis*, *cynan-*
« *che laryngea* sont les noms de la première ; ses historiens :
« *Home*, *Cheyne* et *Albers* ; *angina maligna*, *garotillo*, *morbus stran-*
« *gulatorius*, *diphthérie* ou *diphthérite* sont les synonymes de la
« dernière : *Severinus*, *Ghisi*, *Bard*, *Starr*, *Rumsey*, *Bretonneau*,
« *Trousseau*, *Jenner*, sont quelques-uns des écrivains qui l'ont
« décrite avec le plus de soin. » L'auteur accorde que malgré
leurs différences, ces maladies ont entre elles des points de res-

semblance tout aussi frappants et que le diagnostic est d'autant plus malaisé qu'elles règnent souvent en même temps.

Il est assez difficile de saisir, d'après ce passage, la pensée exacte du médecin anglais. Entend-il parler de deux laryngites pseudo-membraneuses de nature différente ? Dans la seconde des deux maladies, il vise évidemment le croup infectieux. A quel type pathologique la première peut-elle s'adapter? Elle s'applique au moins à deux états morbides que l'auteur semble confondre: la laryngite striduleuse et le croup d'emblée sans intoxication dominante. On peut, en effet, départir à la laryngite striduleuse la plus grande partie des caractères dont il dote la première maladie. La laryngite striduleuse se développe, comme on sait, sous forme de catarrhe, n'atteint que les enfants à cause des dimensions restreintes de leur larynx, n'est ni épidémique, ni contagieuse et règne presque exclusivement pendant l'hiver.

S'agit-il du croup simple sans intoxication très-accusée, lequel s'accompagne quelquefois, ainsi que je l'ai montré aussi, d'un certain état inflammatoire ? il est aisé d'établir que les différences entre les deux maladies sont beaucoup moins accusées encore. Qui n'a vu le croup franchement infectieux débuter chez des sujets en parfaite santé et vivant dans les meilleures conditions hygiéniques ? Qui n'a pas observé en temps d'épidémie, le croup le plus localisé, le moins infectieux *en apparence*, transmis à un individu sain par un autre atteint de diphthérie maligne, et réciproquement ? Si le premier prend quelquefois le type inflammatoire, la seconde peut le faire aussi, au début. Le croup le plus simple extérieurement peut être accompagné d'albuminurie et suivi de paralysie. Ajoutons encore que dans la forme sthénique dont parle l'auteur, la tendance à la généralisation des fausses membranes est beaucoup plus grande que dans la forme infectieuse, contrairement à ce que nous observons en France. La confusion vient évidemment du croup localisé au larynx et paraissant exempt d'intoxication. Mais ainsi que je le montrerai plus en détail, en traitant de la nature de la diphthérie, cette absence d'intoxication n'est qu'apparente. Souvent ces croups qui

paraissent si simples s'observent dans des milieux où existe la diphthérie; souvent ils proviennent de cas évidemment diphthériques; souvent ils transmettent des diphthéries graves. Il n'est pas rare non plus de voir ceux qui ont au début, l'aspect le plus bénin prendre par la suite, les caractères de l'intoxication la plus marquée. Un des arguments sur lesquels s'appuient les partisans du croup simple est l'absence d'angine. J'ai indiqué ce que valait cette raison. Beaucoup plus souvent qu'on ne croit, l'angine a été très-légère, a passé inaperçue et a disparu déjà quand le malade atteint de croup s'offre à l'observation. Je signale de nouveau un fait très-important de croup auquel l'angine paraissait manquer lorsque l'autopsie démontra que les fausses membranes s'étaient développées *derrière les amygdales* et avaient de là, glissé dans le larynx. En admettant l'absence d'angine, ces croups localisés non infectieux, simples, couenneux communs comme le veulent certains auteurs, devraient guérir avec la plus grande facilité quand la trachéotomie a porté remède à l'asphyxie; les suites devraient être analogues à celles de l'œdème de la glotte, mais beaucoup plus courtes puisqu'il s'agit d'une maladie aiguë. Malheureusement, la guérison est loin d'être la règle, même dans ces cas si simples en apparence. Qu'est-ce donc qui empêche la guérison, si ce n'est l'infection elle-même qui d'abord était latente? La conclusion qui me paraît la mieux justifiée est que le croup, comme toutes les manifestations de la diphthérie, se montre sous plusieurs formes avec ou sans intoxication apparente, avec un caractère sthénique ou asthénique, mais qu'il est difficile sinon impossible de prouver l'existence d'une laryngite pseudo-membraneuse non diphthérique.

Coryza diphthérique. — Cette détermination locale de la diphthérie ne peut se confondre avec aucune autre maladie. Bien qu'on ait admis l'existence d'un coryza pseudo-membraneux en dehors de la diphthérie, cette manière de voir ne se justifie pas mieux dans ce cas que dans celui de croup. Le point important est de ne pas méconnaître le coryza diphthérique. Chez un malade indemne de toute autre manifestation diphthérique, le coryza insignifiant par lui-même peut faire prévoir l'invasion

du croup ; survenant chez un sujet atteint d'angine diphthérique, il aggrave notablement le pronostic. Aussi faut-il toujours le rechercher. Un écoulement séreux, séro-purulent, surtout séro-sanguinolent, une épistaxis le font soupçonner. Souvent le suintement est insignifiant ; il faut pour le faire sourdre, exercer une pression sur l'une ou l'autre des narines. Pour constater le corps du délit, il ne faut pas attendre que la fausse membrane paraisse à l'extérieur, ce qui peut manquer, ou que des fragments pseudo-membraneux soient rejetés au dehors, il est nécessaire d'examiner l'intérieur des fosses nasales en entr'ouvrant les narines ou en introduisant un *speculum nasi* qui fera connaître l'état de la partie antérieure de cette cavité. Si cette exploration ne donnait pas de résultat, il faudrait examiner l'orifice postérieur, opération qui peut se faire au moyen du rhinoscope de M. *Duplay*.

Bronchite pseudo-membraneuse. — L'accroissement de la fièvre, de l'oppression et la fréquence de la respiration portée à 80 ou 100 inspirations par minute, sont des symptômes communs à la diphthérie bronchique et à toutes les complications thoraciques de la diphthérie.

La constatation des symptômes indiqués mettra sur la voie du diagnostic : craquements à timbre sec, silence du murmure vésiculaire dans une certaine étendue de la poitrine. Ces signes n'ont qu'une valeur relative ; ils peuvent être masqués par ceux d'autres lésions pulmonaires. On ne peut attendre le diagnostic que d'un seul signe, de l'expectoration de lambeaux pseudo-membraneux tubulés et ramifiés. C'est là le caractère pathognomonique et indiscutable.

Diphthérie oculo-palpébrale.

L'ophthalmie purulente avec dépôts fibrineux est la seule lésion avec laquelle on puisse confondre la diphthérie oculaire. Des caractères importants différencient ces deux états morbides. Dans le premier cas, l'écoulement est abondant, purulent et dure pendant toute la maladie ; dans le second, il est

louche, grisâtre, disparaît presque complétement pendant la période exsudative, pour reparaître au moment de l'élimination. Dans la première, la conjonctive est rouge, granuleuse ; les paupières sont tendues, œdémateuses; dans la seconde, la muqueuse est lisse, jaunâtre; les paupières sont dures, et forment une sorte de coque résistante. Les exsudats de la première sont entièrement différents de la fausse membrane lisse et mince de la seconde. Le diagnostic ne présente certaines difficultés qu'à la période d'élimination; mais la coexistence d'autres manifestations diphthériques éclairera le diagnostic.

Les auteurs spéciaux ont discuté l'existence de conjonctivites pseudo-membraneuses développées en dehors de toute action spécifique. La question n'est pas encore résolue définitivement; mais la solution peut être prévue si l'on se reporte à ce qui a été dit des autres manifestations de la diphthérie.

Otite diphthérique.

Toujours accompagnée du cortége symptomatique de l'angine, du coryza et souvent du croup, l'otite diphthérique moyenne passe souvent inaperçue chez les tout jeunes malades, au moins pendant sa première période. L'otorrhée seule permet de porter le diagnostic. Cependant, chez les sujets plus âgés, la recrudescence de la fièvre, le caractère lancinant de la douleur et sa localisation qui, bien différente de celle de l'angine, se produit vers la tempe et vers l'articulation temporo-maxillaire, les bourdonnements, les vertiges, les vomissements, la surdité, ouvriront la voie aux recherches.

Diphthérie buccale.

On doit la distinguer des aphthes, de la gangrène de la bouche et de la stomatite ulcéro-membraneuse.

1° APHTHES.

L'aphthe isolé ne sera jamais confondu avec la diphthérie buccale; l'absence complète de symptômes généraux ; la présence, au début, d'une vésicule suivie plus tard d'une ulcéra-

tion à bords taillés à pic, assez profonde ou le paraissant, à cause de la tuméfaction des tissus environnants; la forme arrondie ; les petites dimensions, interdisent un rapprochement entre ces deux états morbides, bien que l'aphthe soit tapissé aussi par un exsudat fibrineux. Seulement, cet exsudat est mince, et n'a pas de tendance à s'épaissir, ni à se putréfier.

Quand les aphthes sont nombreux et confluents, le diagnostic est plus difficile; il est certain que plusieurs auteurs ont décrit sous ce nom, des lésions qui n'étaient autres que celles de la diphthérie buccale. Cependant, il existe une différence notable entre ces deux états. Si les aphthes confluents donnent lieu très-souvent à un accès fébrile qui peut durer de un à deux jours, il n'y a aucune ressemblance entre cet état général et celui qui appartient à la diphthérie. Le gonflement ganglionnaire, bien que possible, est rare et peu intense. L'ulcération possède en grand les caractères de l'aphthe isolé. Au lieu de la fausse membrane blanche, épaisse, saillante de la diphthérie, on aperçoit une véritable ulcération dont la forme générale est arrondie, et dont les bords sont taillés à pic.

2° GANGRÈNE DE LA BOUCHE.

Le produit morbide n'est pas une fausse membrane, mais une véritable eschare à odeur gangréneuse bien prononcée. La muqueuse environnante est grisâtre. La joue est tuméfiée, œdématiée, tendue, luisante, marbrée, d'un rouge violacé. Au centre de cet engorgement, on trouve un point plus particulièrement induré. La salivation est abondante; elle est mêlée à un liquide infect, sanguinolent, puis sanieux et putrilagineux. Des délabrements considérables, dont la plus remarquable est la perforation complète de la joue, sont souvent le terme de ce sphacèle.

La gangrène buccale est ordinairement isolée et ne se complique d'aucune lésion de la gorge, du larynx et des voies respiratoires.

Un état adynamique grave accompagne fréquemment l'état local.

3° STOMATITE ULCÉRO-MEMBRANEUSE.

En raison de son siége, qui se porte si souvent sur le bord alvéolaire des gencives, cette maladie a été confondue avec la diphthérie buccale. L'analogie est, en effet, assez grande et l'on conçoit qu'avant la description donnée par M. *Bergeron*, la stomatite ulcéro-membraneuse ait été prise pour de la diphthérie. C'est ce qui ressort des travaux de *Bretonneau* et de *Trousseau*. Actuellement, les différences qui séparent ces deux états sont parfaitement connues.

L'histoire de la stomatite ulcéro-membraneuse montre une fois de plus à quelles graves erreurs on s'expose en prenant la lésion pour base unique de la classification des maladies. Cette stomatite est le type du processus anatomique que les Allemands désignent sous le nom de diphthérie. L'exsudation inflammatoire se produit, non-seulement à la surface, mais dans l'épaisseur même de la muqueuse qu'elle infiltre à une profondeur variable, qu'elle nécrose dans la même étendue ; elle s'élimine, par conséquent, en laissant une perte de substance. Ainsi en admettant, ce qui d'ailleurs, est inexact, l'identité de la lésion dans cette stomatite et dans la diphthérie, on serait conduit à confondre deux affections qui, à part une grossière ressemblance, sont aussi dissemblables que possible dans toute leur habitude. En effet, la stomatite ulcéreuse, maladie de misère, d'encombrement, qui se développe sur les organismes détériorés par une mauvaise hygiène ou chez les convalescents, la stomatite ulcéreuse, contrairement à la diphthérie buccale, occupe presque toujours le bord alvéolaire des gencives ; elle a souvent pour point de départ une dent cariée ; elle s'étend sur la gencive en longueur et en hauteur, déchausse les dents, gagne les lèvres et la face interne des joues, plus rarement le palais, les amygdales ; elle produit des ulcérations ovalaires. Ces ulcérations ont mauvais aspect, elles sont recouvertes d'un détritus grisâtre ; leurs bords sont irréguliers, souvent décollés.

La tendance à l'envahissement est peu marquée. Un seul côté de la bouche est pris dans le plus grand nombre des cas.

L'odeur est fétide, beaucoup plus que dans le cas de diphthérie. Les joues et les lèvres sont souvent un peu tuméfiées. En cas de grande intensité, il y a quelquefois un peu d'adénite sous-maxillaire, mais cet engorgement n'est jamais comparable à celui de la diphthérie. Si elle peut gagner les amygdales et le voile du palais, l'angine ulcéro-membraneuse ne se propage pas au larynx; jamais elle ne présente des lésions analogues sur d'autres points du corps.

Atteignant souvent des sujets dont la santé est altérée déjà, la stomatite ulcéreuse aggrave rarement leur situation; elle ne s'accompagne presque jamais de symptômes généraux. Abandonnée à elle-même, elle évolue avec une grande lenteur; sous l'influence de médications appropriées, elle se modifie rapidement.

Ces caractères diffèrent assez de ceux que présente la diphthérie buccale pour que la confusion soit impossible.

Diphthérie de l'anus et des organes génitaux.

L'herpès ulcéré et la gangrène sont les seules affections qui puissent, sur ces organes, être prises pour la diphthérie.

1° HERPÈS.

La marge de l'anus, les grandes et les petites lèvres, le gland et le prépuce sont assez fréquemment le siége d'herpès, qu'il faut se garder de confondre avec la diphthérie. Si les vésicules sont discrètes, le doute n'est pas permis; elles laissent à leur place une petite ulcération arrondie, superficielle, à fond jaunâtre; la muqueuse environnante est légèrement enflammée. Quand les vésicules sont nombreuses et confluentes, le diagnostic est plus difficile. Au lieu d'ulcérations séparées, on voit une ulcération quelquefois assez étendue, dont le diagnostic demande un examen attentif. Les difficultés les plus grandes se rencontrent chez la femme, à cause des dispositions que donnent à l'ulcère, les nombreux replis de la muqueuse au niveau des grandes et des petites lèvres. Ces ulcérations ont souvent mauvais aspect; elles donnent lieu à un suintement

assez abondant; leur fond est recouvert d'un détritus jaunâtre. Après avoir lavé soigneusement les surfaces, on devra chercher si des ulcérations venant de vésicules isolées ne se trouvent pas dans les environs, sur la muqueuse ou sur la peau; leur découverte serait d'une très-grande importance et assoirait le diagnostic. Dans le cas contraire, en examinant l'ulcère, on reconnaît que son fond est enduit d'un exsudat jaunâtre, adhérent, que les bords sont taillés à pic et que s'ils affectent d'une manière générale la forme arrondie, leur circonférence est rendue irrégulière par des dentelures circulaires, séparées par des angles rentrants et qui représentent une partie du contour des petites vésicules les plus excentriques, l'autre partie s'étant confondue avec les vésicules placées plus près du centre.

Chez la femme, il faut avoir soin d'écarter les petites lèvres, l'ulcération se prolongeant quelquefois à leur face interne et jusque dans le vagin.

A ces caractères locaux, il faut ajouter l'absence de symptômes généraux, et de toute autre manifestation diphthérique.

2° GANGRÈNE.

C'est principalement la gangrène de la vulve qu'il faut avoir en vue; elle est de beaucoup la plus commune. Celle de la verge, infiniment plus rare, présente les caractères objectifs les plus évidents. Celle de la vulve est, à cause de sa situation même, d'un examen plus difficile. Elle s'observe le plus souvent, à la suite des fièvres éruptives et de la fièvre typhoïde, ou chez les femmes en couches. Le docteur *Chavanne* (1) a rapporté l'histoire d'une épidémie de diphthérie vulvo-vaginale survenue chez des femmes en couches, épidémie qui n'est, en réalité, qu'une épidémie de gangrène.

Dans beaucoup de cas, la gangrène se présente sous forme d'une véritable eschare, et le diagnostic est évident. Mais quelquefois, surtout chez les femmes en couches, la distinction est plus difficile.

(1) *Gaz. méd. de Paris*, 1852, p. 259.

Les symptômes objectifs ne sont pas toujours suffisants, la diphthérie pouvant elle-même se compliquer de gangrène. Cependant, dans la plupart des cas, on distingue la plaque diphthérique de l'eschare qui prend plus souvent, la teinte grise ou brune, qui exhale une odeur franchement gangréneuse et qui opère des délabrements plus étendus.

La gangrène se localise à la vulve; la diphthérie vulvaire coïncide avec d'autres manifestations diphthériques; lors même qu'elle débute par la vulve, elle peut être suivie d'angine, ainsi que le prouvent plusieurs exemples.

L'albuminurie et la paralysie consécutive décideront en faveur de la diphthérie.

Ce diagnostic, on le voit, se fait plus encore avec le secours des symptômes rationnels qu'avec celui des caractères objectifs.

Diphthérie cutanée.

La *pourriture d'hôpital* pourrait être, à la rigueur, confondue avec la diphthérie cutanée; cette erreur a été consacrée en quelque sorte, par le nom impropre de *diphthérite des plaies*, donné par *Robert* (1) à la pourriture d'hôpital, et par la classification de M. *Boussuge* (2), qui range la même affection parmi les diphthéroïdes. *Billroth* affirme l'identité de la pourriture d'hôpital et de la diphthérie. Toute l'école française et plusieurs auteurs allemands, parmi lesquels je citerai *Raser* (3) et *Eisenschitz* (4), protestent contre cette assimilation. En effet, si, au début, les surfaces atteintes de pourriture d'hôpital se recouvrent d'une couche grisâtre, l'altération, au lieu de s'étendre en surface comme dans la diphthérie, gagne en profondeur, convertit les

(1) *Considérations nouvelles sur l'étiologie et le traitement de la diphthérite des plaies.* In *Bull. de thérap.*, 1847, t. XXXIII, p. 26.

(2) *De la diphthéroïde ou de l'inflammation ulcéro-membraneuse considérée à la bouche, à la vulve, à la peau, sur les plaies.* Thèse de Paris, 1860.

(3) *Zur Verständigung des Diphther.-Begriffes.* In *Arch. der Heilkunde*, 1869.

(4) *Ueber das Verhältniss des Diphther. und des Hospitalbrands.* In *Wien., Med. Wochenschrift*, 1870.

tissus en une masse putrilagineuse laissant écouler un ichor infect, souvent infiltré de sang, et pousse jusqu'aux os qu'elle dénude, dépouille de leur périoste et livre à la nécrose. Elle se développe chez les amputés affaiblis par les privations et vivant dans l'encombrement. Aucun des signes de la diphthérie ne s'y rencontre, ni reproduction sur d'autres organes, ni paralysie, ni albuminurie.

L'ulcération de la peau, celle surtout qui est causée par les vésicatoires, possède quelquefois une grande ressemblance avec la diphthérie cutanée. Dans le premier cas, le fond de l'ulcère est gris, sanieux; l'exsudation fibrineuse est absente ou beaucoup moins marquée que dans le cas de diphthérie. Cependant, le diagnostic est quelquefois très-obscur, quand il ne se trouve pas, en même temps, d'autre manifestation diphthérique. L'existence ou l'absence d'une épidémie diphthérique sera d'un grand poids dans la décision.

Paralysie diphthérique.

La notion de la paralysie diphthérique est assez profondément entrée dans les habitudes médicales pour que des accidents paralytiques développés du côté du voile du palais, du pharynx et du larynx ne fassent pas rechercher immédiatement l'existence d'une angine dans les antécédents.

Il n'est pas probable que l'on commettrait encore les erreurs qui faisaient attribuer à des lésions syphilitiques ou à l'hystérie, la raucité de la voix et les troubles de la déglutition.

Quand la paralysie est généralisée, l'erreur est plus facile, surtout si l'on perd de vue l'angine. Dans ces cas cependant, et dans ceux où les renseignements font défaut, on peut encore se retrouver au milieu des maladies qui offrent des ressemblances avec la paralysie diphthérique.

L'intégrité absolue des facultés intellectuelles empêchera de croire à l'existence d'une *paralysie générale progressive*, chez les sujets dont la démarche est incertaine et la parole embarrassée.

La tristesse, l'indolence, la fixité du regard, l'hébétude appa-

rente, l'amblyopie, le strabisme, l'amaigrissement et le ralentissement du pouls ne seront pas pris pour les symptômes d'une *méningite tuberculeuse* au début, ou de *tubercules cérébraux*. Avec ces symptômes, en effet, on trouvera, en cas de diphthérie, des paralysies des membres ou du pharynx, qui ne sont pas le fait du début de ces maladies et qui présentent ordinairement un caractère intermittent.

L'ataxie qui a été notée plusieurs fois dans les mouvements, ne sera pas mise davantage sur le compte de l'*ataxie locomotrice*, quand on découvrira les différentes paralysies qui suivent la diphthérie.

L'ordre suivi par la paralysie dans l'envahissement successif des organes est un des meilleurs éléments du diagnostic. Bien que cet ordre ne soit pas constant, il est assez ordinaire pour être pris en sérieuse considération. Presque toujours, la paralysie gutturale forme le premier phénomène ; elle existe seule pendant un certain temps, et c'est souvent, au moment où le mouvement revient de ce côté, qu'il diminue ou disparaît sur d'autres points du corps. Quand elle atteint les membres, les inférieurs sont pris en premier, les supérieurs ensuite, puis les yeux et les organes respiratoires. La forme hémiplégique présente aussi certaines difficultés ; mais on sait que l'hémiplégie n'est qu'apparente ; le côté qui paraît sain est affaibli en réalité.

Un point important à remarquer, est que la paralysie suit une marche lente et n'arrive à se généraliser que progressivement et au bout d'un temps assez long. Jamais elle ne se présente tout d'une pièce. Ces considérations n'ont qu'une valeur secondaire dans tous les cas où existe la paralysie gutturale qui suffit, à elle seule, pour affirmer la nature de la maladie ou pour appeler l'attention sur les antécédents ; elles servent surtout dans ceux où l'historique de la maladie ne présente ni angine, ni paralysie gutturale.

Il peut arriver enfin, dans certains de ces faits demeurés douteux, que le diagnostic soit affirmé d'une manière imprévue par la paralysie gutturale qui, au lieu d'ouvrir la scène, la termine quelquefois.

ÉTIOLOGIE

Pendant longtemps, la diphthérie s'est produite sous forme d'épidémies. On trouve dans la science, la relation d'un grand nombre d'épidémies, les unes très-étendues, générales, envahissant une ville ou un département tout entier ; d'autres circonscrites, limitées à un seul quartier, à un établissement hospitalier, à une maison d'éducation, quelquefois même à un appartement (*Vigla*).

Ce sont elles qui ont été le point de départ des travaux célèbres de *Bretonneau, Trousseau* et autres.

Rares d'abord, localisées dans certains pays, elles sont devenues plus fréquentes et se sont étendues à des régions où elles étaient demeurées inconnues. Bien peu de pays, en Europe, ont pu s'en garder.

Dans certaines grandes villes, à Paris notamment, la diphthérie est devenue endémique. Depuis 1856, elle règne dans cette capitale, d'une manière continue, avec des recrudescences fréquentes, ainsi qu'il appert des discussions qui ont eu lieu dans le sein des sociétés savantes et des rapports de la Commission des maladies régnantes. En Angleterre et en Allemagne, elle a suivi la même progression. Il est donc difficile de suivre dans beaucoup d'endroits, la marche de la maladie et d'étudier les conditions de son développement. Ces renseignements en effet, ne peuvent être fournis que par les épidémies. Ce sont elles qui permettent de scruter les influences climatériques qui président à l'éclosion de la diphthérie et de rechercher son mode de transmission.

S'il est des pays où les épidémies sont plus difficiles à interroger, il en est d'autres où elles ont pu être observées avec soin, récemment encore. La comparaison de ces dernières avec celles

qui ont servi de base aux travaux des anciens auteurs pourra peut-être éclairer ce coin de l'histoire de la diphthérie.

Les relations publiées avant 1862 sont trop connues pour que j'en reprenne la description ; je pourrai toutefois, les consulter pour éclaircir certains points.

Voici quelques mots sur les épidémies récemment étudiées :

En Angleterre, le docteur *M. Radcliffe*, secrétaire de la Société épidémiologique de Londres, fait en ces termes l'histoire de la diphthérie dans ce pays (1) :

« Dans le commencement de ce siècle, il n'y a eu que quelques cas sporadiques, isolés, de diphthérie. La première épidémie véritable date de 1849 ; elle sévit de 1849 à 1850 dans le Pembrokeshire. La seconde se déclara en 1855, en Cornouailles. Dans l'intervalle, il y eut toujours quelques cas sporadiques épars. A partir de 1856, les épidémies deviennent plus nombreuses, plus fréquentes. En 1859, la diphthérie devient en Angleterre, une véritable endémie. »

En Amérique, le docteur *Wynne* constate dans son rapport sur les épidémies américaines de 1855 à 1861, l'extension considérable de la maladie dans le Nouveau-Monde. Il mentionne des épidémies à Lima en 1855 et en 1858, en Californie en 1855, à Albany en 1858, à New-York et dans l'état du même nom en 1859 (2). La mortalité a été en moyenne de 10 pour 100. Les épidémies se sont propagées par saut, sans continuité.

En France, l'endémicité actuelle rend difficile la description d'épidémies, dans les grandes villes au moins. Voici quelques documents recueillis à la campagne où le mode d'apparition et de propagation est plus facile à suivre, la population étant plus clairsemée.

En 1863, une épidémie de diphthérie sévit à *Étupes* dans l'arrondissement de Montbéliard. M. *Tuefferd* en donne la relation (3) ; sur 77 individus, 17 moururent (un cinquième environ). Les cas

(1) *On the recent Epidem. of Diphtheritis*. In *Lancet*, 1862.

(2) *A paper on Diphtheria*. New-York, 1861.

(3) *Rapport sur l'épidémie d'angines diphthéritiques à Etupes, fait à la Société médicale de Montbéliard*. In *Union méd.*, 1864.

furent aussi nombreux pendant les mois chauds et secs que pendant les mois froids et humides. Les formes observées furent l'angine couenneuse seule et l'angine avec croup. Cette dernière complication fut toujours mortelle.

Une autre épidémie régna pendant le premier semestre de 1862 dans la commune de Ceyret (Puy-de-Dôme). Elle fut observée par M. *Nivet* (1). Son action s'étendit surtout sur les enfants, les adolescents et la population pauvre. Aucun cas ne fut constaté chez des personnes âgées de plus de vingt-cinq ans. *Les angines simples et les bronchites régnèrent pendant l'épidémie, dans une proportion considérable.*

M. *Guillemaut* (2) a donné dans sa thèse l'histoire d'une épidémie très-meurtrière qui éclata à Louhans (Saône-et-Loire), en octobre 1863 et dura jusqu'à la fin de 1865.

Sur 2,500 cas, on compta 397 décès. Les enfants fournirent 1,198 cas dont 332 décès, c'est-à-dire le quart environ. Les femmes donnèrent 814 cas dont 44 décès, c'est-à-dire un douzième. Les hommes eurent à leur compte 488 cas dont 21 suivis de mort, c'est-à-dire 1 sur 23 environ.

L'épidémie se développa dans un pays malsain, riche en marais et en tourbières. D'épais brouillards régnèrent pendant les deux tiers de l'année. Les habitants se trouvaient dans de déplorables conditions hygiéniques ; ils étaient pauvres, le logement et la nourriture étaient malsains. La maladie des pommes de terre et de la vigne, la rouille des blés et la moisissure des feuilles des arbres coïncidèrent avec l'épidémie. Peu de temps auparavant, on avait observé, sur les chevaux et sur les vaches, une épizootie qui consistait en une sorte de maladie inflammatoire de la bouche et de la gorge. Chez l'homme, la contagion médiate parut évidente.

Dans une autre épidémie qui ravagea les communes de Fabréges et de Saussan, dans le midi de la France, depuis la fin de

(1) *Documents sur les épidémies qui ont régné dans l'arrondissement de Clermont-Ferrand de* 1849 *à* 1864. Paris, 1865.

(2) *Considérations sur l'angine couenneuse ou diphthéritique d'après une épidémie observée à Louhans.* Thèse de Paris, 1866.

septembre 1865 jusqu'en février 1866, l'humidité de l'air parut au docteur *Gingibre* (1), jouer un rôle important.

Dans la même année, une épidémie sévit dans l'arrondissement de Blaye ; *le premier malade fut un enfant étranger arrivé avec la diphthérie, et le second, une jeune fille de la même maison.*

En 1871 une grave épidémie éclata à Thoury (Loir-et-Cher) et fut étudiée par M. *Picard*, de Selles-sur-Cher (2); sur 21 personnes atteintes, dont 9 enfants, 16 succombèrent. D'autres épidémies de même nature furent signalées à Saint-Laurent de la Prée (Charente-Inférieure) où les enfants de trois à cinq ans ont été presque exclusivement frappés ; à Vienne (Isère) où 12 trachéotomies pratiquées *in extremis* n'ont donné que 2 succès.

En 1872, plusieurs épidémies importantes ont été observées :

Sur 20 cas d'angine diphthérique signalés par M. *Pantaire* (3) à Rouelles (Haute-Marne), 12 ont causé la mort. L'infection a été très-accentuée ; elle l'a emporté de beaucoup sur l'asphyxie et a fourni une contre-indication absolue à la trachéotomie. Le village est situé dans une vallée humide, profondément encaissée ; les maisons adossées au penchant d'une colline ne reçoivent l'air et la lumière que d'un côté. La difficulté du renouvellement de l'air qui résulte de ces conditions, explique pour l'observateur la gravité particulière de l'épidémie. La contagion s'est montrée évidente.

La ville de Nogent-le-Roi, peu distante de la localité précédente, a été visitée par une épidémie, dont la relation est donnée par M. *Flammarion* (4). Du 12 novembre 1871 au 20 septembre 1872, 40 cas ont été observés. Les conditions climatériques étaient absolument différentes de celles du pays voisin. La partie haute de la ville, balayée par les vents, a été seule atteinte.

Une épidémie qui sévit sur les villages de Lizolles et d'Échas-

(1) *Épidémie de croup observée dans les villages de Saussan et de Fabrèges.* In *Montpellier médical*, juillet 1868.

(2) In *Mémoires de l'Académie de médecine*, t. XXXI. — *Rapport général sur les épidémies.*

(3) *Id.*

(4) *Épidémie d'angines couenneuses et diphthéritiques observées à Nogent-le-Roi (Haute-Marne), pendant les années* 1871-1872. Chaumont, 1873, in-8°.

sières (Allier) (1), donna lieu à la constatation fort intéressante d'un cas d'une paralysie du voile du palais et des membres supérieurs, qui dura six semaines chez une femme qui n'avait été atteinte que d'une simple amygdalite sans fausses membranes. Il est difficile de ne pas voir là un cas de diphthérie sans exsudat.

Dans la commune d'Arengosse (Landes), M. *Malichecq* (2) montre la maladie faisant sa première apparition douze ans auparavant, puis s'acclimatant et prenant, à des intervalles variés, une marche nettement épidémique. En même temps, la diphthérie se montrait pour la première fois dans des villages voisins; l'importation semble avoir été son mode de propagation. Parmi ces derniers se trouve celui de Sallespisse (Basses-Pyrénées); comme presque toutes les autres, l'épidémie qui sévit en cet endroit, atteignit surtout les enfants. Sur 90 malades, les enfants comptèrent pour 77; sur 20 décès, ils en fournirent 19.

M. *Dehée*, d'Arras (3), a fait l'histoire d'une épidémie qui a régné dans les villages de Fampoux et d'Athies (Pas-de-Calais) : sur 1,555 habitants, 166 furent frappés, et 47, tous enfants, périrent. La maladie revêtait deux formes : infectieuse et généralisée ou laryngée d'emblée et donnant lieu à l'asphyxie. L'auteur fait coïncider les maxima de l'épidémie avec l'époque du transport des fumiers.

Je n'ai cité que les principales épidémies; un grand nombre d'autres ont été citées, moins nombreuses encore qu'elles ne le sont en réalité.

Les rapports sur les épidémies publiés par l'Académie de médecine, nous donnent les renseignements suivants sur la marche de la diphthérie. Les documents ne sont complets qu'à partir de l'année 1858.

Le nombre des départements envahis a été :

En	1858, de.....	31
	1859	40

(1) *Mémoires de l'Académie de médecine. — Rapport général sur les épidémies*, t. XXXI.
(2) *Id.*
(3) *Id.*

En	1860 de.....	28
	1861	28
	1862	26
	1863	22
	1864	23
	1865	26
	1866	23
	1867	22
	1868	20
	1869-70	14
	1871	20
	1872	14

De l'aveu des rapporteurs, ces chiffres sont au-dessous de la réalité; les années 1870-71 ont été, en raison des préoccupations résultant de la guerre, pauvres en renseignements. Le chiffre des départements atteints ne donne qu'un résultat trop général. Il serait nécessaire de connaître le nombre des malades. Tous les rapporteurs ne le donnent pas.

En Belgique, le docteur *Henroz* (1) raconte qu'à Bihain, village de 250 habitants, 18 personnes furent atteintes d'angine couenneuse en quelques jours; il en mourut quatre, dont trois dans la même famille. La gangrène fut fréquente; des hémorrhagies par le nez et par la bouche s'observèrent plusieurs fois. La paralysie fut constante avec ou sans troubles oculaires. Le larynx ne fut pas atteint.

La *Hollande* et l'*Allemagne du Nord* paraissent, d'après les documents publiés, avoir été le siége de prédilection des épidémies de diphthérie.

Dans un résumé des diverses épidémies de cette nature qui se sont donné carrière dans les Pays-Bas, *Van Capelle* (2) constate que l'influence des demeures malsaines, ainsi que la contagion dans les écoles, ont été mises hors de doute par tous les rapporteurs.

Dillié (3), rendant compte de l'épidémie d'Arnemuiden, déclare que la contagion d'individu à individu fut évidente. Cette épidémie débuta en mars 1864, dans une maison où l'on avait

(1) *Epidémie d'angine couenneuse.* In *Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique.*
(2) *Nederland Tijdsh. v. Geneeskunde*, 1864.
(3) *Id.*, 1866.

déjà signalé deux cas suspects en octobre 1863. Elle s'étendit ensuite aux maisons voisines et frappa 169 individus sur 1,596 habitants; 29 moururent.

Köhnemann (1) rapporte que, dans l'île de Baltrum, sur les côtes de l'Allemagne du Nord, sur une population de 149 habitants, la mortalité par la diphthérie fut de 12,8 pour 100. Le village occidental fut seul atteint, tandis que le village oriental, situé à une distance d'un quart d'heure, resta complétement indemne.

Wiedash (2) infère de ses observations, pendant l'épidémie de l'île de Nordeney, que les vents froids de l'est et les brouillards eurent une influence très-marquée sur le développement de l'épidémie. *Il pouvait prédire à coup sûr l'explosion de nouveaux cas, quand ce temps régnait.*

Becker (3) rend compte d'une épidémie qui s'étendit sur la campagne de Hanovre, frappa 153 habitants sur 487 et en tua 29. Tous les malades appartenaient à des familles aisées, aux deux sexes indistinctement, et à tous les âges. La diphthérie de la vulve se présenta deux fois, sans angine. Il y eut presque toujours de l'albuminurie.

Uhlenbury (4) note dans l'épidémie qui survint à Leer, pendant l'automne de 1862, et qui frappa plus de cent personnes, l'influence des brouillards qui lui semblèrent favoriser le développement de la maladie. La contagion parut évidente. *Des cas légers en engendraient quelquefois de graves.* Il y eut néanmoins des cas dont l'étiologie resta obscure.

Bartels (5) a été témoin d'un grand nombre de cas de diphthérie à Kiel et dans les environs. Il ne fait aucune différence entre le croup et la diphthérie. La maladie se développa de préférence dans certaines localités. La contagion d'individu à individu n'a pu être démontrée qu'en temps d'épidémie; mais

(1) *Ueber Diphtheritis*, etc. Hannover, 1862.

(2) *Die gegenwärtige Epidemie Ostfriesland's.* In *Deutsche Klinik*, 1862.

(3) *Eine Diphtheritis Epidemie mit Bemerkungen über dieselbe.* In *Hannover. Zeitschrift für Heilkunde*, 1866.

(4) *Ueber Diphtheritis.* In *Deutsche Klinik*, 1863-1864.

(5) *Beobachtungen über die hautige Braüne.* In *Deutsch. Arch. für klin. Med.*, 1866.

les symptômes et les complications du croup sporadique étaient les mêmes que celles du croup épidémique. Dans les dernières années seulement, la diphthérie a frappé aussi les adultes. La forme gangréneuse a été observée souvent après la scarlatine. La diphthérie laryngée s'est montrée rarement à la suite de cet exanthème. Le croup secondaire à la rougeole a été en général bénin ; la trachéotomie a donné assez souvent, de bons résultats. Le croup consécutif à la fièvre typhoïde n'a fait son apparition que dernièrement. L'albuminurie apparaissait ordinairement, dès le début de la maladie et n'avait aucun lien avec l'asphyxie. Les paralysies ont été rares.

Danemark. — Dans son rapport officiel sur la diphthérie, en Danemark, pendant l'année 1865, *Lange* (1) constate que cette maladie a pris, à un haut degré, le caractère épidémique aussi bien comme affection primitive que comme affection secondaire. Le mal a marché en progression constante dans les différentes provinces, depuis 1861.

On compta en	1861.....	550	cas.
—	1862.....	1,220	
—	1863.....	2,304	
—	1864.....	5,987	
—	1865.....	12,826	

La maladie prit la forme de petites épidémies locales plus ou moins intenses, sans cause bien apparente. Leur marche fut capricieuse et ne parut nullement influencée par les saisons. C'est vers la fin de 1865 qu'elle atteignit son maximum d'intensité. Elle se montra sous deux formes : la forme inflammatoire, riche en fausses membranes, occasionnant la mort par extension au larynx, et la forme adynamique, dans laquelle la fausse membrane est accessoire. Les paralysies consécutives furent très-fréquentes.

De l'avis de tous les médecins rapporteurs, la maladie fut éminemment contagieuse; mais la contagion ne leur semble pas avoir été indispensable dans tous les cas. La diphthérie parut

(1) *Journal für Kinderkrankheiten*, 1869.

éclater spontanément dans les pays bas et marécageux, tandis qu'elle respectait volontiers les plateaux élevés et sablonneux.

Trois ans plus tard, *Ditzel* (1) fit paraître un rapport sur une épidémie de diphthérie soumise à son observation dans le district de *Fryœnsborg*, pendant l'année 1869. L'honorable rapporteur note une augmentation remarquable des cas de croup et de diphthérie pendant ces dernières années. Sur 140 malades, 14 succombèrent soit à la propagation laryngée, soit à l'intoxication générale. On n'eut pas de preuve certaine de contagion. Le plus grand nombre des cas furent observés pendant les mois d'été. Les deux sexes furent atteints dans une même proportion. La plupart des malades étaient âgés de cinq à dix ans. La fièvre fut souvent sthénique au début, mais elle prit dans les angines graves, le caractère asthénique. La convalescence fut toujours longue et suivie de paralysies peu graves en général. Cependant, sur 126 malades guéris, 20 furent atteints de paralysie généralisée. L'albuminurie fut sans influence sur la marche de la maladie. Les ganglions lymphatiques ne furent *jamais* tuméfiés.

A Bucharest, le professeur *Félix* (2) donne la relation d'une grave épidémie qui, en 1869-1870, frappa 415 personnes et en tua 200. Chose assez curieuse, la population israélite se montant à 1,400 âmes fut presque complétement épargnée par le fléau. Cette immunité peut être attribuée, ce me semble, aux habitudes des juifs de ces contrées. Ils vivent isolés dans leur quartier, dans les meilleures conditions par conséquent, pour éviter la contagion.

Allemagne du Sud. — Léopold Graf, de Munich (3), donne une statistique comprenant 24 cas de diphthérie, dont 7 se terminèrent par la mort. La contagion fut bien démontrée dans 9 cas. Il y eut de l'albuminurie chez la moitié des malades. Deux fois on constata, à l'autopsie, une néphrite suppurée.

(1) *Cité par Jaffé. Die Diphtherie.* In *Schmidt's Jahrb.*, 1871.

(2) *Beiträge zur Kentniss der Diphtherie.* In *Wien. med. Wochenschr.*, 1870.

(3) *Bericht der königlichen Universitäts. Poliklinik zu München für die Etatsjahre*, 1864-1867. In *Deutsche Klinik*, 1868.

Le docteur *Gaupp* (1) a observé de 1865 à 1866, une petite épidémie à *Schorndorf* dans le *Wurtemberg*. Sur 66 malades, il y eut 23 morts. La trachéotomie ne fut pas pratiquée à cause de la prédominance de l'adynamie. La contagion fut nettement constatée.

Dans son rapport sur les épidémies de la Franconie-Moyenne pour l'année 1868, le docteur *A. Mair* (2) témoigne que la contagion a été reconnue par tous les observateurs. L'incubation a duré, en moyenne, de huit à dix jours ; dans certains cas, elle fut de quatre à six semaines ? Les récidives ont été fréquentes. Les complications du côté des différents organes furent très-communes. La mort est survenue, en général, par asphyxie.

Suisse. — Le croup a eu pendant longtemps, à Genève, une physionomie spéciale, qui l'a fait regarder par tous les anciens auteurs comme une affection locale, inflammatoire et spasmodique du larynx. *Vieusseux* (3) et *Jurine* (4), qui ont si bien décrit la laryngite et la bronchite pseudo-membraneuses, n'ont presque jamais observé l'angine couenneuse. Tout en admettant une influence épidémique sur le développement du croup, ils ont nié la contagion.

Cependant, une épidémie de diphthérie maligne a été observée par le docteur *Baup* (5), de Nyon, en 1826. L'auteur reconnaît parfaitement que la diphthérie est une maladie générale, susceptible de produire sur différents organes : oreilles, anus, organes génitaux, membres inférieurs, des localisations auxquelles il donne, suivant les idées du temps, le nom de *gangrène spontanée*.

A part cette relation, les auteurs sont d'accord sur la rareté de l'angine couenneuse à Genève, jusqu'à ces dernières années.

(1) *Diphtheritis in Schorndorf.* In *Würtemb. Corr. Blatt*, 1868.

(2) *Cité par Jaffé. Loc. cit.*

(3) *Mémoire sur le croup ou angine trachéale à Genève.* Paris et Genève, 1812.

(4) *Mémoire couronné sur le cruop* (concours de 1805).

(5) *Observations sur une épidémie d'angine blanche, soit angine couenneuse.* In *Soc. helvét. des Sciences méd.*. 1828.

Le docteur *Marc d'Espine* (1), dans son remarquable ouvrage de statistique mortuaire qui embrasse treize années de relevés exacts faits à Genève, de 1838 à 1847 et de 1853 à 1855, n'a pu noter que 20 cas d'angine couenneuse sur 266 décès de croup soigneusement analysés. La maladie a atteint principalement des enfants de un à trois ans. La fréquence du croup s'est signalée surtout pendant l'hiver, puis pendant l'automne ; viennent ensuite le printemps et l'été.

L'action de la maladie a prédominé d'une manière très-évidente sur le sexe masculin. L'influence des conditions sociales a paru nulle. On n'a pratiqué, pendant ces treize années, la trachéotomie que huit fois et sans succès.

D'après une communication que veut bien me faire M. le docteur *d'Espine* fils, l'angine couenneuse deviendrait depuis quelques années plus fréquente à Genève ; le croup y prendrait plus souvent aussi, le caractère infectieux. Mais les renseignements précis manquent à cet égard.

Je terminerai cette revue en citant l'opinion de deux auteurs qui ont comparé entre elles, plusieurs épidémies nées dans des pays différents.

A. Hirsch (2), dans son *Manuel de géographie médicale*, arrive aux conclusions suivantes :

« Un coup d'œil jeté sur le développement historique et la dis-
« tribution géographique de la diphthérie permet de conclure
« que les circonstances climatériques n'exercent aucune influence
« essentielle sur la genèse de la maladie. Les saisons n'ont au-
« cune influence marquée, puisque sur 109 épidémies d'angine
« maligne, 36 tombèrent au printemps, 20 en été, 26 en au-
« tomne et 27 en hiver. »

Kieser (3) est d'avis que la diphthérie se propage tantôt par contagion directe, tantôt par influence miasmatique. Il classe ainsi qu'il suit, les épidémies de ces dernières années.

(1) *Essai analytique de statistique mortuaire comparée*. Genève et Paris, 1858.
(2) *Handbuch der historischen, geographischen Pathologie*. Erlangen, 1862.
(3) *Einige Bemerkungen über die Behandlung der Diphtherie*. In *Wurtemb. Corr. Blatt.*, 1869.

1° *Épidémies contagieuses :*

Christiania, 1861-1864	361 cas.	76 morts.
Louhans, 1863-1865	2,500 —	367 —
Arnemuiden, mars 1864 à juillet 1865	169 —	29 —
Kleverswerke (Hollande)	»	»
Rossum, juillet 1864-août 1865	»	»
Suède, 1861-1862	»	»

2° *Épidémies presque exclusivement miasmatiques :*

Schleswig-Holstein, 1862-1865	10,759 cas.	1,631 morts.
Lisbonne, 1859-1860	»	»

3° *Épidémies exclusivement miasmatiques :*

District de Bordesholm (Holstein), 1859-1865.	247 cas.	
Namdalen (Norwége), 1859-1861	247 —	28 morts.
Cas décrits par le Dr Luzsinsky à Vienne, en 1866	»	»

Ce relevé donne, on le voit, la prédominance à la contagion.

Cette revue épidémiologique nous fournira des éléments pour résoudre les questions suivantes :

1° Comment naissent les épidémies de diphthérie ?

2° Une épidémie une fois formée, comment se propage-t-elle ?

ARTICLE PREMIER

ORIGINE DES ÉPIDÉMIES.

Les épidémies de maladies franchement infectieuses, telles que le choléra, la fièvre jaune, le typhus, reconnaissent presque toujours comme point de départ, l'importation de germes morbides, soit par un ou plusieurs individus contaminés, soit par des objets ayant séjourné dans un foyer d'infection. Chacun connaît l'histoire de ces épidémies suivant l'arrivée dans un port jusqu'alors parfaitement sain, d'un navire renfermant à bord, des malades atteints de fièvre jaune ou de choléra; on n'a pas oublié celles qui éclataient subitement dans un endroit isolé de

tout foyer et dont l'origine était due à l'arrivée d'un individu contagionné ou d'une caisse de vêtements et de linge ayant appartenu à un malade. Les mêmes recherches ont été faites à propos des épidémies de diphthérie, et souvent couronnées de succès. Sans parler des grandes villes où le point de départ est souvent difficile à trouver, les campagnes, les villages ont souvent offert les renseignements les plus précis. *Bretonneau*, *Trousseau* et les médecins qui ont observé à la campagne en ont donné des exemples nombreux et frappants. Un des plus remarquables a été fourni par M. *Bonnet* (1). Une jeune fille de seize ans est prise d'angine diphthérique dans un village où régnait cette maladie. Elle se rend aussitôt chez ses parents, dans une commune éloignée de 6 kilomètres et qui n'avait jamais été visitée par l'angine couenneuse. Peu de jours après, cette dernière localité fut envahie par l'épidémie ; la jeune fille qui l'avait apportée mourut, communiquant le mal à sa sœur qui succomba. Le père, effrayé, se rendit dans un village distant d'une lieue pour fuir le fléau, mais il mourut au bout de neuf jours, laissant l'angine ravager le pays où il était venu chercher un refuge.

On ne saurait trouver une démonstration plus saisissante de la faculté que possède la diphthérie de se transmettre par voie d'importation. Sans aller si loin, ne voit-on pas fréquemment, un malade atteint de diphthérie, infecter un service d'hôpital et même l'établissement tout entier? On n'a pas toujours, il est vrai, sous la main, des données aussi certaines ; on en est réduit trop souvent, à ignorer la cause d'une épidémie. Mais ne voit-on pas d'autres maladies infectieuses se comporter de même? La fièvre typhoïde, par exemple, maladie essentiellement épidémique et infectieuse, forme parfois des foyers qui éclatent subitement dans certains pays, sans qu'il soit possible de remonter à leur origine. Dans les grandes villes où fièvre typhoïde, rougeole, scarlatine, variole, etc., sont à l'état endémique, ce silence sur la cause n'a rien qui surprenne. Ce n'est plus une épidémie nouvelle qui se déclare, mais une recrudescence d'épidémie déjà existante. Dans les petites localités, quand l'épidé-

(1) *Union médicale*, 1857, p. 624.

mie apparaît pour la première fois, l'explication est plus difficile à donner. C'est alors qu'on a pu se demander si la diphthérie n'avait pas la faculté de se développer spontanément, si un individu non exposé à l'action des miasmes, ne pouvait engendrer lui-même la maladie. Aucun fait ne donne raison à cette manière de voir. Mieux vaut admettre l'ingénieuse théorie de *Trousseau* sur le *sommeil des germes*. « Ces miasmes, ces principes, ces germes, « peu importe la dénomination qu'on leur donne, dit l'illustre « maître, peuvent rester latents, sommeiller plus ou moins long- « temps enfouis dans des substances inorganiques; puis, à un « certain moment, dans certaines conditions telluriques, atmo- « sphériques que nous ne connaissons pas non plus, mais dont « personne ne révoque l'influence, ils se développent pour « frapper ceux qu'ils trouvent prédisposés à les recevoir. »

Ils peuvent rester latents pendant des mois, pendant des années, dans des vêtements, dans des meubles, dans les tentures des appartements, attendant les conditions qui leur permettront de lever.

Prenons par exemple la variole. Un individu est atteint de cette maladie. Il n'a été en rapport avec aucun varioleux. Mais n'a-t-il pas subi le contact de vêtements contaminés ? n'a-t-il pas séjourné dans un appartement habité à une époque peut-être éloignée, par un varioleux? La science est prodigue de faits qui donnent raison à cette manière de voir.

Ces principes s'appliquent de tout point à la diphthérie et permettent de remonter au principe des épidémies qui paraissent spontanées.

L'origine des épidémies de diphthérie, peut donc s'expliquer vraisemblablement, *en premier lieu*, par l'*importation* de germes morbifiques dans une contrée saine, soit que l'importateur ait été atteint de la maladie bien caractérisée, soit qu'il rapporte d'un autre pays des miasmes restés depuis longtemps à l'état latent, dans des vêtements, dans des objets d'ameublement contaminés; *en second lieu*, par la mise en activité nouvelle de germes légués par une épidémie antérieure et demeurés assoupis pendant un temps plus ou moins long.

Cette doctrine de l'importation rend compte d'un fait qui, depuis quelques années a frappé tous les observateurs, je veux parler de l'envahissement par la diphthérie, d'un grand nombre de pays qui ne l'avaient jamais connue.

En France, notamment, la diphthérie se confina pendant fort longtemps dans certains départements du Centre.

A Paris, on n'observe la diphthérie maligne que depuis un nombre d'années assez restreint, depuis les épidémies de 1842-1843 décrites par *Boudet* et *Becquerel*. Encore disparut-elle pendant un long intervalle ; on ne la retrouve plus, en effet, qu'à la date de 1855. Elle revint alors par épidémies, puis finit par se fixer endémiquement.

L'épidémie de 1855, celle qui fut le signal de l'envahissement définitif, coïncide avec le développement si considérable qui a été apporté aux moyens de communication dans toute l'Europe et dans la France en particulier. Paris est devenu dans la plus large mesure, le lieu de rendez-vous du monde entier.

Rien de surprenant à ce que les épidémies limitées auparavant à certains points du territoire de la France ou de l'étranger aient été importées dans la capitale. Le choléra nous présente un exemple du même genre. Ses dernières apparitions se sont généralisées à toute l'Europe avec une rapidité inconnue de celles qui ont précédé l'extension des communications rapides. La comparaison des épidémies de 1832 et 1849 avec celles de 1855 et 1866, ne laisse aucun doute à cet égard. Tout prouve que la diphthérie a subi les mêmes influences. Sur beaucoup de points de la France, les renseignements émanant des médecins s'accordent à faire coïncider la venue de la diphthérie avec l'établissement des chemins de fer dans leurs localités. Jusque-là, ils n'avaient connu cette maladie que de nom.

La diffusion des germes par la création des voies rapides et par la circulation si active qui en a été la suite, paraît donc être la cause de l'extension de la diphthérie.

Étant donnés, des principes morbifiques, des spores existant depuis longtemps dans une localité, et restés engourdis, quelles sont les conditions qui président à leur révivification ? La solu-

tion de cette question permettrait de savoir dans quelles circonstances naissent les épidémies.

Nous devons reconnaître que la science, en cette matière, est plus riche en hypothèses qu'en données précises.

Pour la plupart des auteurs, les *conditions climatériques* ont une importance considérable. Depuis *Home*, tous les observateurs ont répété que le croup avait une grande tendance à se développer dans les lieux bas et humides. Parmi les épidémies modernes que j'ai citées, plusieurs paraissent avoir été influencées par l'humidité ; telles sont celles de Louhans, de Nordeney, de Leer. Parmi les anciennes, on peut signaler celle de *la Chapelle-Véronge* décrite par le docteur *Ferrand*, ainsi que celles dont les docteurs *Gendron* et *Orillard* sont les rapporteurs. Mais à côté de ces observateurs, plusieurs parmi les modernes comme *Ditzel*, et d'autres plus anciens, au nombre desquels il faut citer, M. *Bouillon-Lagrange*, ont été placés dans des conditions différentes.

« J'ai observé, dit ce dernier, cette maladie, dans les condi-« tions locales les plus opposées, sur des plateaux élevés et dans « de petites vallées sombres, humides même au milieu de la sé-« cheresse générale, par la chaleur comme par le froid. Pendant « toute la durée de l'épidémie, la sécheresse de l'atmosphère a « été extraordinaire et telle pour la persistance qu'on ne l'avait « pas vue depuis bien des années, à l'inverse de ce qui avait été « observé dans les épidémies précédentes dont l'humidité avait « paru la condition principale. » Plusieurs auteurs ont trouvé nulle l'influence des saisons ; la diphthérie s'est montrée à eux par tous les temps : *Tuefferd*, *Lange*, *Köhnemann*.

La diphthérie peut donc prendre naissance dans tous les climats, ainsi que nous le prouvent les relevés de *Hirsch*, et dans toutes les conditions météorologiques. Cependant, les épidémies coïncidant avec les saisons chaudes et sèches sont exceptionnelles ; elles ne prouvent qu'une seule chose, c'est que l'influence atmosphérique n'est qu'un facteur non indispensable dans l'étiologie de la diphthérie.

Les saisons humides, au contraire, et les brouillards ont paru

dans la pluralité des cas, favoriser notablement le développement de l'épidémie. Celle de Louhans est très-intéressante sous ce rapport ; l'humidité avait atteint son summum dans la contrée ; elle avait pourri les récoltes, moisi les feuilles des arbres. Celle de l'île de Nordeney est plus probante encore ; le docteur *Wiedash* qui en a donné la relation voyait la maladie reprendre chaque fois que l'humidité augmentait. Il pouvait prédire à coup sûr l'explosion de nouveaux cas, chaque fois que le vent d'est ramenait les brouillards.

MM. *Roger* et *Peter* admettent aussi l'influence du froid et de l'humidité sur la genèse de la diphthérie.

Le relevé des cas observés pendant vingt ans à l'hôpital Sainte-Eugénie dans le service de M. *Barthez*, joints à ceux de ma pratique privée, m'a donné les résultats suivants :

Sur 1,568 cas, les mois de	janvier	en ont donné.....	160
—	février	—	157
—	mars	—	153
—	avril	—	144
—	mai	—	152
—	juin	—	108
—	juillet	—	119
—	août	—	113
—	septembre	—	82
—	octobre	—	124
—	novembre	—	122
—	décembre	—	134
		TOTAL.....	1,568

Les chiffres que ce tableau met sous les yeux, attribuent le maximum de fréquence à la partie de l'année qui court du mois de janvier au mois de mai. De janvier, la décroissance s'opère insensiblement jusqu'en août pour tomber brusquement en septembre à un minimum très-accusé. La reprise commence en octobre pour s'accentuer vigoureusement en décembre.

Le tableau comparatif suivant, dressé d'après les chiffres fournis par M. E. *Besnier* au nom de la Commission des maladies régnantes représente les variations du croup dans les hôpitaux de Paris pendant la période qui s'étend de 1868 à 1875, en en exceptant les années 1870-1871 qui n'ont donné que des documents incomplets :

Mouvement du croup dans les hôpitaux de Paris.

MOIS.	ANNÉES						TOTAUX.
	1868	1869	1872	1873	1874	1875	
Janvier	22	30	42	41	52	27	214
Février	15	22	49	38	42	55	221
Mars	34	27	40	50	54	42	247
Avril	30	34	44	39	89	40	276
Mai	24	18	54	41	44	53	234
Juin	27	15	26	39	38	34	179
Juillet	25	8	30	37	22	38	160
Août	20	21	32	40	55	44	212
Septembre	19	15	26	36	32	50	178
Octobre	29	25	41	35	36	66	232
Novembre	36	33	41	32	45	65	252
Décembre	19	23	40	35	30	61	208

Les résultats varient quelque peu ; le maximum se trouve en avril, le minimum en juillet. Les différences qu'on remarque entre ces deux tableaux peuvent tenir à ce que le premier contient la diphthérie sous toutes ses formes, depuis celle du pharynx jusqu'à celle de la peau, de la conjonctive, etc., tandis que le second se borne au croup.

Influence d'autres épidémies. — Une épidémie d'une autre nature peut-elle être l'agent qui fait lever le germe diphthérique ? On a signalé la coexistence fréquente des épidémies de scarlatine et de rougeole avec celles de diphthérie. Nous savons que ces maladies donnent lieu souvent à la diphthérie secondaire. Mais rien ne prouve, jusqu'ici, qu'elles aient la faculté de faire naître des épidémies de diphthérie ; elles peuvent être considérées comme des agents qui, en temps d'épidémie, offrent au germe morbifique des terrains préparés ; là se borne leur influence. A propos de l'épidémie de Louhans, M. *Guillemaut* a mis en lumière un fait intéressant. Une épizootie précéda l'épidémie ; elle consista en une maladie inflammatoire de la bouche et de la gorge chez les vaches et les chevaux.

ARTICLE DEUXIÈME

DÉVELOPPEMENT DES ÉPIDÉMIES.

En vertu des causes précédentes ou par le fait d'autres qui restent inconnues, un ou plusieurs cas de diphthérie ont éclaté dans une contrée indemne depuis un temps plus ou moins long. Par quel enchaînement d'actes, arrivent-ils à constituer une épidémie ? Dans toute maladie qui adopte le type épidémique, il faut considérer deux facteurs : le germe morbifique et l'organisme avec lequel il se trouve en contact. Les conditions qui favorisent le développement d'une épidémie sont donc : d'une part, celles qui entretiennent la vitalité du germe et lui conservent son pouvoir fécondant ; d'autre part, celles qui rendent l'organisme apte à être fécondé.

Il est un autre point important dont l'étude doit être entreprise avant celle des précédents, c'est le mécanisme intime en vertu duquel la diphthérie se transmet d'individu à individu.

§ 1. — Mode de transmission de la diphthérie.

La spontanéité dans le développement n'étant pas, jusqu'à preuve du contraire, reconnue comme un des attributs de cette maladie, la contagion paraît être son mode de transmission le plus vraisemblable.

I. — DE LA CONTAGION DANS LA DIPHTHÉRIE.

Pour éviter toute confusion, il importe de préciser la signification que je donne à ce terme. Il semble, en effet, préjuger la question et impliquer la nécessité du contact entre individus. Or, la transmission par le contact seul étant vivement contestée, beaucoup d'auteurs considèrent avec raison ce mot comme impropre. Il devrait, à ce titre, être exclu de la nosologie. Cependant, il est d'un usage si habituel qu'il peut être conservé, à condition qu'on en donne une définition acceptable. Il peut être

entendu je crois, dans l'acception de *transmissibilité d'individu à individu, avec ou sans intermédiaire*. Tout en marquant la faculté que possède la maladie d'être transmise d'une personne à une autre, cette dénomination réserve le mécanisme par lequel s'opère la communication.

Ainsi entendue, la contagion est admise par le plus grand nombre des auteurs. Niée par *Home, Michaelis, Vieusseux, Jurine, Albers* de Bremen, elle a été admise par *Wichmann, Böhmer, Field, Rosen, Guersant, Bretonneau, Trousseau*. La plupart des médecins qui ont observé des épidémies ou écrit depuis quelques années, sur l'angine diphthérique et sur le croup, la tiennent pour démontrée. J'adopte entièrement cette manière de voir.

La transmission de la diphthérie peut se faire par trois modes : 1° *par contact direct*, 2° *par inoculation*, 3° *par l'air ambiant*.

II. — TRANSMISSION PAR CONTACT DIRECT.

Des faits nombreux ont été invoqués en faveur de ce mode de communication. Ce sont dans presque tous les cas, des médecins qui en ont fourni la preuve à leurs dépens. M. *Herpin*, de Tours, *Gendron, Blache* fils, *Gillette, Valleix, Weber*, et bien d'autres, ont été contaminés par des produits morbides que leur ont lancés dans la bouche, sur les lèvres, à l'orifice des narines, des malades diphthériques. Ces faits ont défrayé un trop grand nombre d'ouvrages pour que je les répète en détail. Je dirai en quelques mots, que M. *Herpin* (1) étant occupé à cautériser la gorge d'un enfant atteint d'angine diphthérique reçut dans la narine gauche un jet de matière morbide. Quelques heures après, enchifrènement du côté gauche, nasonnement, dysphagie, et le lendemain, couche pseudo-membraneuse s'étendant sur les amygdales et la luette. Sur cette dernière, l'exsudation se reproduisit à trois reprises. Une paralysie diphthérique termina la scène ; la guérison fut obtenue.

Valleix reçut communication de la diphthérie dans des circonstances analogues. Une malade atteinte d'angine couenneuse

(1) Bretonneau, *Arch. gén. de méd.*, 1855.

peu grave d'ailleurs et qui guérit, lui lança dans la bouche un peu de salive pendant un effort de toux provoqué par l'examen de la gorge. Le lendemain, une des amygdales se recouvrait de fausses membranes ; bientôt l'autre amygdale, la luette, les fosses nasales se prenaient à leur tour. Un gonflement sous-maxillaire considérable se produisait ; des symptômes cérébraux apparaissaient, et la mort arrivait en quarante-huit heures sans accidents laryngés.

Blache fils contracta la diphthérie dans des conditions semblables et mourut.

M. *Gendron*, de Château-du-Loir, pendant une opération de trachéotomie, fut atteint, au moment de l'ouverture de la trachée, d'une pluie de fragments pseudo-membraneux qui s'abattit sur ses lèvres. Une diphthérie pharyngienne fut la suite de cet accident.

Le martyrologe de la science contient encore d'autres victimes.

M. le professeur *Sée* (1), a communiqué à la Société des hôpitaux un fait très-curieux. Une femme allaite un enfant atteint d'angine diphthérique ; bien que les mamelons fussent restés intacts, son propre enfant qu'elle avait continué à nourrir, contracte une diphthérie labiale et la transmet à sa mère qui n'avait cessé de l'embrasser. Présenté comme exemple d'inoculation, ce fait peut être attribué à la rigueur, au contact direct.

On peut invoquer aussi le contact direct dans le fait suivant : un enfant âgé de deux ans est pris de coryza diphthérique grave ; on juge à propos de lui appliquer sur la nuque un vésicatoire qui se couvre bientôt de fausses membranes. L'enfant succombe. Comme beaucoup d'enfants malades, celui-ci exigeait que son père et sa mère le portassent constamment dans leurs bras. Dans cette position, il passait son temps à frotter son nez contre celui de la personne qui le tenait. Après sa mort, les parents furent atteints tous deux de coryza diphthérique.

A ces exemples, on peut opposer le résultat négatif des expériences tentées par M. *Peter*. Dans l'une, ce médecin courageux

(1) *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, t. IV, p. 378.

ayant reçu sur la conjonctive gauche, pendant une trachéotomie, une fausse membrane semi-liquide la laissa séjourner sous les paupières et n'en ressentit aucune conséquence fâcheuse.

Dans une autre, il imbiba un pinceau de la matière d'une fausse membrane molle rejetée pendant une opération, et se barbouilla de ce pinceau, les amygdales, le voile du palais et le pharynx ; les suites furent nulles.

M. *Duchamp* (1) a obtenu un résultat analogue en répétant ces deux expériences.

Ces tentatives n'ont pas eu, par bonheur, de résultat funeste, mais elles ne prouvent pas que le contact direct soit sans inconvénient; leur petit nombre même, les empêche d'être concluantes. Répétées un plus grand nombre de fois, elles pouvaient amener des résultats tout différents ; ce qu'elles démontrent actuellement, c'est que le contact direct ne transmet pas forcément la diphthérie. C'est là un fait commun à toutes les maladies contagieuses, même inoculables ; elles ne se propagent pas dans tous les cas, par ces procédés. Dans ces expériences, il faut toujours considérer deux facteurs : le germe et le terrain. Le terrain peut être impropre au germe, sa réceptivité nulle ; le germe qui lèverait dans un autre terrain, meurt dans celui-ci.

Mais si l'objection tirée des expériences de M. *Peter* n'est pas concluante, il en est une autre qui porte plus loin. Les personnes, peut-on dire, chez lesquelles on a vu se développer de fausses membranes sous l'influence prétendue du contact direct, vivaient avec les malades ou, comme les médecins, les visitaient une ou plusieurs fois par jour et s'exposaient ainsi à la transmission par inhalation. C'est là l'objection capitale ; elle peut avoir raison d'un certain nombre de faits attribués au contact. Cependant, il est difficile de ne pas invoquer cette cause dans les cas où la fausse membrane s'est produite exactement dans le point mis en contact avec le produit morbide.

A ces arguments, il faut joindre celui qui vient des expériences faites sur les animaux.

(1) *Du rôle des parasites dans la diphthérie.* Thèse de Paris, 1875.

Les premières ont été faites par *Trendelenburg* (1). Des lambeaux pseudo-membraneux provenant d'enfants atteints de croup furent portés dans la trachée de lapins et de pigeons. Sur 68 opérations, 11 donnèrent lieu à des manifestations diphthériques évidentes; les lésions étaient les mêmes que chez l'homme. Les animaux succombaient, en général, au croup asphyxique. La maladie mettait vingt-quatre, quarante-huit ou soixante-douze heures à se développer. Prenant alors les fausses membranes obtenues chez ces animaux, l'auteur les appliquait à une seconde série de sujets; il obtint encore plusieurs résultats positifs.

La contre-épreuve fut faite en portant sur le larynx d'autres animaux des substances irritantes ou putrides; on détermina du catarrhe des muqueuses, des abcès, mais jamais de vraies fausses membranes.

Jamais l'auteur n'a obtenu la diphthérie du pharynx suivie de croup descendant.

Oertel (2) de Munich s'est livré dans ce but, à trois séries d'expériences.

Dans la première il a déterminé au moyen d'irritants chimiques : ammoniaque, etc. un croup artificiel identique dans ses lésions et dans ses symptômes, au croup humain. Il n'a jamais trouvé à l'autopsie, l'inflammation d'autres organes; les reins, en particulier, étaient parfaitement normaux, *même après une asphyxie prolongée*. Les essais d'inoculation pratiqués avec de fausses membranes venant de ces animaux, ont toujours été négatifs.

Dans la seconde, il porta dans le larynx, dans la trachée et sur les amygdales de douze lapins des fragments de fausses membranes diphthériques humaines. Cinq périrent par suffocation et trois, par intoxication générale.

A l'autopsie, en outre de l'inflammation pseudo-membraneuse

(1) *Ueber die Contagiosität,* etc., *der Diphtheritis.* In *Arch. für klin. Chir.*, t. X, 1869.

(2) *Experimentalle Unterundungen über Diphtherie.* In *Deutsch. Arch. für klin. Med.*, 1871.

du larynx et de la trachée, il trouva des hémorrhagies capillaires disséminées dans un grand nombre d'organes et une notable hypérémie des reins. Appliquées de la même manière, à d'autres animaux, les fausses membranes obtenues chez les premiers se sont reproduites deux et trois fois successivement.

Dans la troisième série, les mêmes inoculations tentées avec des substances putrides ordinaires ont donné lieu à des résultats absolument différents.

M. *Labadie-Lagrave* (1) introduisit dans le larynx et dans la trachée de deux lapins, des fausses membranes récemment expulsées par des enfants atteints de croup, en pratiquant sur ces animaux, la trachéotomie préalable suivie de l'introduction dans la trachée, d'une sonde en caoutchouc de 5 centimètres faisant office de canule. Les fausses membranes préalablement diluées et triturées dans un mortier furent directement portées à l'aide d'une pince recourbée dans la cavité du larynx sur le premier animal et simplement déposées dans la trachée du second. Douze heures environ après l'opération, les deux lapins étant morts d'asphyxie, on trouva dans le larynx du premier et dans la trachée du second des fausses membranes en voie d'organisation occupant une assez grande surface, 3 centimètres environ de la muqueuse qui était au-dessous d'elles, rouge, épaisse, exulcérée et entourée d'un abondant réseau vasculaire.

M. *Duchamp* (2) a repris l'expérience dans les mêmes conditions. La fausse membrane préalablement lavée, puis triturée, est portée dans la trachée et dans le larynx d'un lapin trachéotomisé, à l'aide d'un pinceau, en ayant soin de ne pas la mettre en contact avec les bords de la plaie. L'animal succombe au bout de quarante-huit heures ; l'autopsie montre la muqueuse du larynx et de la trachée recouverte de fausses membranes qui, examinées au microscope, reproduisent exactement les caractères de celles de l'enfant. Les voies aériennes sont le siége d'une inflammation intense ; les deux lobes inférieurs des poumons sont hépatisés.

(1) *Loc. cit.*
(2) *Loc. cit.*

Une tentative faite avec des produits trouvés quatre jours après la mort dans la trachée d'un enfant mort du croup ne donna qu'un résultat négatif. Ces produits n'avaient plus, d'ailleurs, l'apparence pseudo-membraneuse ; ils consistaient en leucocytes, granulations mobiles et réfringentes, spores allongées et ovoïdes.

Cette série d'expériences prouve surabondamment la transmissibilité de la diphthérie par contact. La plupart des auteurs y ont vu aussi, une preuve d'inoculabilité ; mais le sens exact attribué généralement à l'inoculation impliquant, ce me semble, le dépôt du produit morbide sous la muqueuse ou sous l'épiderme, par piqûre ou par scarification, nous devons nous contenter de trouver ici la preuve de la première proposition.

III. — TRANSMISSION PAR INOCULATION.

Il faut comprendre dans ce chapitre tous les cas dans lesquels le virus a été introduit dans le tissu cellulaire sous-cutané ou déposé à la surface d'une solution de continuité de la peau ou d'une muqueuse. Ces faits doivent être classés en deux catégories. La première comprend ceux qui ont été obtenus par l'expérimentation ; la seconde, ceux qui se sont produits accidentellement.

1° *Faits d'expérimentation.* — Depuis *Bretonneau*, on s'est beaucoup préoccupé de la possibilité de l'inoculation de la diphthérie.

« J'ai fait, dit le médecin de Tours (1), des tentatives inutiles pour communiquer la diphthérie à des animaux. »

M. *Reynal* (2) a inoculé par piqûre et par frottement, à des poules, des débris saignants de fausses membranes, provenant de poules atteintes de croup. Le résultat a toujours été négatif. Ces recherches ne concernent qu'une seule espèce animale et rien ne dit que la maladie qui produit des fausses

(1) *Traité de la Diphthérite*, p. 85.

(2) Bouley et Reynal. In *Nouveau Dict. de méd., de chir. et d'hyg. vétérinaires*, t. I, p. 606.

membranes chez les gallinacées, soit soumise aux mêmes conditions de propagation que la diphthérie.

Harley (1) a fait quatre inoculations qui ne donnèrent aucun résultat. Les animaux furent d'ailleurs sacrifiés les uns, vingt-quatre heures, les autres, quatre jours après l'inoculation. Un délai plus long eût été nécessaire pour affirmer le résultat négatif de l'expérience.

Hueter et *Tommasi* (2), ont fait des essais d'inoculation sous la peau, sur cinq lapins, avec des fausses membranes trachéales rejetées par expectoration et avec des concrétions pharyngées détachées au moyen de la pince. Les fragments pseudo-membraneux ont été portés dans les masses musculaires du dos. Tous les animaux moururent de vingt-quatre à quarante heures après l'inoculation, avec des accidents « bien différents de la septicémie putride. » Les auteurs ont noté une infiltration hémorrhagique de la plaie et des tissus musculaires environnants. D'autres animaux inoculés avec une tranche des muscles ainsi altérés succombèrent au bout de trente heures. L'autopsie montra les mêmes lésions.

Rien n'indique que la diphthérie ait été communiquée à la suite de ces expériences. L'argument principal des auteurs est qu'ils ont retrouvé dans le sang des animaux après les avoir sacrifiés, de petits organismes qu'ils ont signalés comme caractéristiques de la diphthérie, organismes qui se voyaient sur les fausses membranes inoculées et qui n'existaient pas dans le sang avant l'expérience. Il est démontré que ces organismes s'observent dans plusieurs maladies infectieuses, dans les fièvres graves, et qu'ils n'ont rien de spécial à la diphthérie.

Les auteurs ont donc provoqué des accidents de septicémie expérimentale. Rien ne ressemble à la diphthérie dans les lésions qui ont suivi leurs inoculations.

Eberth (3), de Zürich, a fait des implantations de fausses membranes sur la cornée d'animaux. Il a vu après vingt-quatre

(1) *Journal für Kinderkrankheiten*, 1861.
(2) *Centralblatt*, 1868.
(3) *Correspondenzblatt*, 1872.

heures, se développer une opacité grisâtre et une ulcération qui ne montrait aucune tendance à la cicatrisation, tandis qu'une lésion traumatique simple guérissait rapidement.

Ces expériences ne prouvent encore rien sur l'inoculabilité de la diphthérie. Des ulcérations de mauvaise nature, comme toutes celles qui ont pour origine des produits septiques, ont été obtenues sur la cornée. Qu'ellessoient des lésions diphthéritiques dans le sens allemand du mot, je ne le conteste pas, mais qu'elles représentent des manifestations de la diphthérie maladie spécifique, il serait difficile de le soutenir.

Le professeur *Félix*, de Bucharest (1), a essayé d'inoculer des fausses membranes diphthériques sur des animaux et, chez l'homme, sur des ulcères variqueux. Bien que les tentatives aient été presque toujours faites avec des produits frais, les résultats ont été négatifs.

M. G. *Homolle* (2) cherchant à contrôler les idées de *Letzerich* a cultivé par le procédé de cet auteur les spores trouvées à la surface de fausses membranes diphthériques. Les produits furent inoculés à des lapins ainsi que des spores recueillies directement sur les fausses membranes. Il en résulta des accidents septicémiques sans caractère spécial. On trouva dans le sang de ces animaux, les corpuscules brillants et mobiles attribués par certains observateurs à la diphthérie, mais qui sont reconnus maintenant pour appartenir à la septicémie et à plusieurs états infectieux.

D'autres expériences ont été tentées par le même auteur et avec le même résultat, en inoculant à des lapins, le sang de sujets atteints de croup, recueilli pendant la trachéotomie. Il n'en a pas été autrement, quand on a mis des lambeaux pseudo-membraneux en contact avec l'épiderme dénudé. Sur un des animaux en expérience, l'injection de sang a été combinée avec l'application de fragments pseudo-membraneux sur la conjonctive préalablement cautérisée.

M. *Duchamp* a entrepris aussi plusieurs tentatives du même

(1) *Beitrâge zur Kenntniss der Diphtherie.* In *Wien. Med. Wochenschr.*, 1870.
(2) *Contribution à l'étude de la Diphthérie.* Lille, 1875.

genre, il a injecté sous la peau, dans la veine jugulaire de lapins et sous l'épiderme d'un cheval, des fragments de fausses membranes ; les conséquences ont été nulles.

Expériences pratiquées sur l'homme. — Elles sont négatives, mais peu concluantes à cause de leur rareté.

Trousseau (1), le premier, eut le courage de s'inoculer des produits diphthériques. Il trempa une lancette dans une fausse membrane qu'il venait d'extraire d'une plaque diphthérique et se fit une piqûre au bras gauche, puis cinq ou six sur les amygdales et sur le voile du palais. Il vit se développer sur le bras, à l'endroit de la piqûre, une vésicule assez semblable à celle de la vaccine ; rien ne se montra sur la muqueuse.

M. *Peter* (2) se fit sur la muqueuse de la lèvre inférieure, trois piqûres avec une lancette chargée de matière semi-fluide, reconnue diphthérique au microscope. Une seule de ces piqûres présenta pendant quelques heures après l'inoculation, une saillie ecchymotique. Aucun trouble ne survint dans la santé. M. *Duchamp* a répété l'expérience de M. *Peter*, avec les mêmes résultats.

Comme les tentatives faites sur les animaux, celles qui ont eu l'homme pour sujet ont été négatives. Avant de se prononcer définitivement sur l'inoculabilité expérimentale de la diphthérie, des faits plus nombreux seraient nécessaires, chez l'homme surtout. Il serait intéressant de savoir ce que produirait une fausse membrane appliquée à la surface d'un vésicatoire.

2° *Inoculations accidentelles.* — Certaines personnes, des médecins notamment, ont été atteintes d'angine diphthérique après s'être blessées avec des instruments souillés de sang provenant de malades frappés de croup. Les mêmes conséquences ont suivi le contact de plaies des extrémités, avec des produits pseudo-membraneux. Ces faits ont reçu des interprétations différentes. Plusieurs auteurs se sont demandé s'il ne les fallait pas considérer comme des exemples d'inoculation de la diphthérie par le sang ou par les fausses membranes ; d'autres ont soutenu que ces manifes-

(1) *Dict. en 30 vol.* Art. *Diphthérie.*
(2) *Thèse de Paris*, 1859.

tations diphthériques n'avaient aucun rapport de causalité avec les piqûres et qu'elles étaient uniquement le résultat de l'infection par le foyer diphthérique dans lequel vivaient ces personnes. Est-il permis de tirer de ces faits, des conclusions précises ?

Examinons d'abord ceux dans lesquels le sang a été l'agent d'inoculation, nous passerons ensuite en revue ceux qui ont trait au contact des produits diphthériques avec des plaies.

A. *Inoculation par le sang.* — M. *Bergeron* (1) a communiqué à la Société médicale des hôpitaux, l'histoire de deux malades, médecins tous deux, qui se sont trouvés dans ces conditions.

Le premier, le docteur *Loreau*, se pique un doigt avec un bistouri dont on venait de se servir pour pratiquer la trachéotomie, dans un cas de croup. Une angioleucite se déclare le long du bras, en même temps qu'un petit abcès au niveau de la piqûre. Quinze jours après, alors que son doigt n'était pas encore complétement guéri, il s'expose à un froid très-vif ; dans la soirée, il éprouve des frissons et dans la nuit, de la douleur à la gorge. Le lendemain, une fausse membrane apparaissait sur une des amygdales et gagnait l'autre le lendemain. La guérison eut lieu cependant, mais fut suivie d'une paralysie généralisée. La femme de notre confrère gagna la maladie de son mari ; elle guérit aussi et n'évita pas plus que lui la paralysie généralisée consécutive. L'une de ces deux paralysies dura quatre mois.

Le second, M. *Baudrey*, élève en médecine, déjà souffrant depuis deux jours d'enchifrènement à la suite de la suppression brusque d'une forte transpiration, pratique l'autopsie d'un enfant mort de croup ; il se pique légèrement au pouce gauche. Le lavage à grande eau, la succion prolongée, la pression énergique firent saigner la plaie abondamment. Cependant, dès le soir, se manifestent les symptômes d'une angioleucite qui s'étend à tout le bras gauche. Cinq jours après le refroidissement, deux jours après l'autopsie, un mal de gorge survient accompagné de gonflement sous-maxillaire. Le lendemain, l'angine augmente et trois jours après, on découvre sur les amygdales

(1) *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, t. IV.

des fausses membranes diphthériques, peu étendues d'ailleurs. La maladie se termina par la guérison.

Un chirurgien d'Elberfeld (1) (professeur *O. Weber*), en pratiquant la trachéotomie sur un enfant atteint de croup, se blessa au doigt. Il s'ensuivit un panaris, une angioleucite de l'avant-bras et du bras, une adénite axillaire, puis une angine diphthérique avec toux croupale.

Thomas Hiller (2) parle d'un chirurgien qui, faisant une trachéotomie sur un enfant atteint de croup, se piqua au pouce. Le lendemain, il ressentit une vive douleur au niveau de la plaie. Le second jour, apparut à cet endroit, une pustule au-dessous de laquelle se forma une ulcération de mauvaise nature. En même temps, survinrent des symptômes généraux qui forcèrent le médecin à s'aliter. Bientôt après, on reconnut l'existence d'une diphthérie de la gorge qui guérit. Au bout de quatre semaines, troubles de la motilité des membres rappelant l'ataxie. L'ulcération du pouce mit quatre semaines à se cicatriser.

Ces deux derniers faits, si incomplets qu'ils soient sous le rapport des détails et des dates, rentrent dans la même catégorie que ceux de M. *Bergeron*. Ils nous montrent tous, des médecins atteints de diphthérie après s'être inoculé le sang de sujets souffrant de cette maladie. Faut-il établir une relation de cause à effet entre les deux incidents, ou un simple rapport de coïncidence? En ce qui concerne les deux premiers faits, l'éminent clinicien qui les a observés, hésite à se prononcer. Si la seconde hypothèse lui paraît la plus acceptable, la première ne lui paraît pas inadmissible. On se trouve, en réalité, placé entre deux hypothèses. Aucun argument rigoureux ne permet d'imposer l'une plutôt que l'autre. M. *Roger* (3) s'est élevé vivement contre celle de l'inoculation. On peut en effet, opposer à cette manière de voir, de nombreuses objections.

La durée de l'incubation qui, dans le premier cas, aurait

(1) *Langenbeck's Arch.*, 1864, p. 306.
(2) *Diphtheria in London.* In *British med. Journal*, 1864.
(3) *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, t. IV, p. 365.

été de quinze jours, semble trop longue à M. *Roger* qui admet que cette période ne demande pas, sauf exception, plus de deux à sept jours. On pourrait, il est vrai, accorder à ce fait, le bénéfice de l'exception ; mais le second peut se passer de cette faveur, puisque le mal de gorge apparut deux jours après la piqûre, et les fausses membranes, cinq jours après la même date.

L'absence de manifestation diphthérique au point où le virus aurait pénétré, a été invoquée aussi contre l'idée de l'inoculation, dans ces faits. La variole, la vaccine, la syphilis produisant, en effet, au point où elles sont inoculées, une lésion caractéristique, on pourrait exiger pour preuve de l'inoculation de la diphthérie, la formation d'une fausse membrane au point lésé. M. *Bergeron* a répondu que cette condition n'était pas nécessaire, et il a cité l'exemple de la morve, de la rage et de certains cas de variole. Il faut convenir cependant qu'en y satisfaisant, un fait prendrait une grande importance. Le chirurgien cité par *Thomas Hiller* présenta, à la vérité, au point lésé, une ulcération de mauvaise nature qui mit quatre semaines à se cicatriser ; malheureusement, l'auteur ne dit pas qu'elle fût recouverte de diphthérie.

Mais l'objection principale est la suivante : les personnes qui sont supposées avoir contracté la diphthérie par inoculation, vivaient dans un foyer épidémique, se trouvaient en contact fréquent avec des malades atteints de diphthérie ; elles étaient donc placées dans des conditions favorables pour être contaminées à distance, par l'air ambiant, par inhalation. En outre, si l'on admettait que la diphthérie eût le pouvoir de se transmettre par l'inoculation du sang, on donnerait à cette maladie une puissance d'inoculabilité plus considérable encore qu'à d'autres, telles que la variole, la syphilis, pourtant si aptes à l'inoculation. La variole en effet, ne se transmet pas par ce moyen ; quant à la syphilis, *adhuc sub judice lis est.*

On peut répondre encore que bien des opérateurs se blessent en pratiquant la trachéotomie sans en éprouver de suites. Cet argument n'a qu'une faible valeur et ne prouve pas plus la non-noculabilité de la diphthérie que le résultat négatif, dans cer-

tains cas, du contact de fausses membranes avec les muqueuses, n'infirme la transmissibilité de cette maladie par contact direct.

Il est donc fort difficile de se prononcer sur la valeur des faits qui viennent d'être cités. Pour que des inoculations de ce genre eussent de la valeur, il faudrait qu'on pût les produire dans un milieu exempt de diphthérie. Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'il est impossible de prouver d'une manière irréfutable l'inoculabilité de la diphthérie au moyen du sang.

D'ailleurs, en examinant de près ces faits, on remarque, au moins dans trois d'entre eux, que les accidents consécutifs à la piqûre sont de deux sortes. D'abord, des phénomènes de septicémie caractérisés par l'angioleucite, par l'adénite et souvent par des symptômes généraux ; puis des manifestations diphthériques. En sorte que si le sang des diphthériques ne transmet pas la diphthérie, il introduit dans l'organisme des produits septiques qui peuvent y développer des accidents redoutables. Comme pièce à l'appui, je puis joindre aux faits précédents, celui de mon ami et collègue le docteur *Pouquet* qui, s'étant légèrement piqué au doigt en faisant une trachéotomie, fut atteint d'un érysipèle très-grave et d'accidents septicémiques formidables qui mirent pendant longtemps, ses jours en péril. Aucune manifestation diphthérique ne se produisit.

Si l'apparition de la diphthérie chez les premiers malades n'est pas le résultat direct de l'inoculation, il est fort possible que les troubles profonds provoqués par l'empoisonnement septicémique, aient fait de l'organisme un terrain propre au développement des germes morbides avec lesquels il s'était trouvé en contact, et favorisé, par suite, l'apparition de la diphthérie.

B. *Inoculation par les fausses membranes.* — On a vu plusieurs fois, la diphthérie survenir chez des sujets porteurs de plaies qui avaient été mises en présence de produits diphthériques. On s'est demandé s'il y avait eu inoculation dans ces cas.

Les seuls que je connaisse sont au nombre de quatre.

Le *premier* a été cité par *Guersant* (1). « Au collége de *la Flèche* « où régnait l'angine maligne épidémique, un enfant affecté

(1) *Dict. en 30 vol.* Art. *Angine couenneuse.*

« d'engelures ayant marché pieds nus sur le pavé de l'infirmerie « imprégné des crachats d'un camarade qui couchait près de lui « et qui était malade de la diphthérie, cet enfant présenta « bientôt entre les doigts des pieds, des eschares membra- « neuses. »

Le *second* a eu *Trousseau* pour témoin. Il est des plus probants. Pendant l'épidémie de Sologne, une mère qui allaitait son enfant atteint d'angine diphthérique, portait sur les deux seins, des plaques de fausses membranes.

Le *troisième* est dû à M. *E. Bonnet* (1) de Poitiers.

« Une mère de famille d'une quarantaine d'années, dans la « force de l'âge et d'une bonne constitution, s'était fait une « plaie au doigt indicateur gauche, peu de jours auparavant; la « blessure était en complète voie de guérison. Sa fille âgée de « quatorze ans fut atteinte du mal (angine diphthérique), et la « mère voulant cautériser les fausses membranes dans la gorge « de cette enfant fut mordue précisément sur la plaie du doigt. « Le lendemain, cette plaie devint douloureuse, prit un aspect « blafard, *une fausse membrane s'y développa;* le surlendemain, « le bras était tuméfié, gonflé, livide, violacé ; un vésicatoire « *de précaution* », que cette femme portait au bras, se gangrena. « La tuméfaction énorme du bras gagna la poitrine, et, sans « avoir réclamé le secours de personnes éclairées, elle succomba « le sixième jour, le lendemain de la mort de sa fille. »

Le *quatrième* est rapporté par *Paterson*, d'Aberdeen (2).

Un fermier âgé de quarante-trois ans, perd en trois semaines, trois enfants, du croup. Sans se préoccuper d'une blessure récente qu'il portait à l'index droit, il introduisit un jour, ce doigt dans la gorge du dernier de ses enfants, en lui donnant des soins. La plaie jusque-là parfaitement simple et indolore, s'enflamma, devint douloureuse et se recouvrit d'une fausse membrane qui persista pendant huit jours. La gorge resta saine, mais au bout d'un mois, survint une paralysie qui gagna les quatre membres tout en

(1) *Union médicale*, 1857, p. 624.
(2) *Medical Times and Gazette*, 1866.

respectant la gorge. La guérison complète demanda quatre mois.

Comme les précédents, ces faits prêtent le flanc à la critique. Les sujets qui les ont fournis vivaient depuis un certain temps, dans un foyer épidémique; les germes de la maladie avaient donc pu pénétrer dans leur organisme, par une autre voie.

Il n'y a dans cette supposition rien que de raisonnable. Cependant, on peut légitimement trouver à l'intoxication diphthérique, une autre source. J'abandonne d'abord le premier fait, celui de *Guersant;* rien ne démontre que le malade ait été réellement atteint de diphthérie; les détails manquent; aucun signe d'empoisonnement diphthérique n'est signalé; on ne peut lui reconnaître aucune valeur scientifique.

Les trois autres offrent, au contraire, une grande importance. On a objecté à celui de *Trousseau* que la mère pouvait avoir des crevasses aux mamelons et que ces petites plaies avaient pu se recouvrir de diphthérie, sans qu'il fût nécessaire d'invoquer leur contact avec la matière morbifique. C'est répondre par une hypothèse, à un fait qu'on incrimine comme hypothétique. Le développement des fausses membranes au point contaminé est, au contraire, d'un grand poids, en faveur de l'entrée du virus par cette voie.

Dans les deux derniers, les plaies des doigts, l'une indolore, l'autre presque cicatrisée, deviennent douloureuses toutes deux, le lendemain de leur introduction dans la bouche des malades, puis se recouvrent de fausses membranes. Chez l'un des malades, un vésicatoire préexistant se tapisse de concrétions diphthériques, *après la plaie du doigt*. Le dernier échappe, il est vrai, aux autres manifestations locales de la diphthérie, mais une paralysie généralisée vient affirmer la nature du mal.

Selon toutes les probabilités, les deux plaies ont dû servir de porte d'entrée aux germes morbifiques. Si ceux-ci ont suivi cette voie, tout porte à croire qu'ils se sont introduits au moment où le derme dénudé s'est mis largement en contact avec eux dans la bouche des malades. On pourrait objecter, qu'ils ont trouvé accès, dans l'un des deux cas, par la surface du vésicatoire. Or,

ce vésicatoire n'est devenu malade qu'après la plaie du doigt. L'objection reste donc sans valeur.

Ainsi, ces deux faits ont tous les caractères de ceux dans lesquels, l'inoculation est hors de doute : le produit morbide spécifique se développe à l'endroit lésé, l'imprégnation générale de l'économie se manifeste ensuite. Rien ne manque à l'enchaînement habituel des phénomènes morbides. On est donc, ce me semble, en droit d'admettre qu'il y a eu véritable inoculation des produits diphthériques. Je ne veux pas dire, que la salive soit par elle-même, chargée de principes morbides qu'elle tire de l'économie par sécrétion, comme cela existe dans la rage. La salive d'un malade atteint de diphthérie cutanée et dont la gorge serait restée saine, n'aurait, vraisemblablement, aucun pouvoir d'inoculation. Dans trois des cas précédents, les plaies des mamelons et des doigts, si elles n'ont pas été en contact direct avec les fausses membranes, se sont imprégnées de salive restée en contact prolongé avec les fausses membranes et servant de véhicule à des parcelles pseudo-membraneuses ainsi qu'aux liquides suintant des surfaces malades.

En résumé : des expériences d'un haut intérêt semblent contraires à l'inoculabilité de la diphthérie de l'homme aux animaux, par les fausses membranes en nature et par les spores qu'on récolte à leur surface. Ces expériences étant encore peu nombreuses et se trouvant contredites par celles qui prouvent la transmissibilité de la diphthérie, par le contact des produits diphthériques avec les muqueuses, il est permis d'en appeler à d'autres faits. Le résultat acquis est très-important et difficile à obtenir. Il est, à part certaines exceptions, moins aisé de transmettre une maladie par simple contact, que par inoculation ; les voies d'absorption étant plus accessibles dans le second cas. Beaucoup d'observateurs font des réserves sur la possibilité de communiquer par simple contact la syphilis et la variole, pourtant si facilement inoculables.

Les tentatives d'inoculation de l'homme à l'homme sont négatives, mais trop peu nombreuses pour faire autorité.

Les faits d'inoculation accidentelle par le sang ne sont pas

suffisamment probants. Ce qui est certain, c'est qu'ils ont provoqué des accidents de septicémie.

Les faits d'inoculation accidentelle par les fausses membranes ou par des liquides en contact avec elles paraissent établis sur des faits incontestables.

La conclusion sera donc, sous réserves, que la diphthérie est inoculable ; mais rarement, difficilement.

Cette question ne présente d'ailleurs qu'un intérêt de pure curiosité scientifique ; sa valeur pratique paraît nulle. L'utilité de l'inoculation existerait seulement, dans le cas où l'on pourrait espérer de développer par ce moyen, comme cela s'est fait pour la variole, une diphthérie bénigne qui mettrait à l'abri, pour l'avenir, d'atteintes plus sérieuses. Mais cette espérance ne peut se réaliser en aucune façon, puisque, d'une part, la bénignité de la diphthérie inoculée n'est pas démontrée, vu le petit nombre des faits et que, d'autre part, la diphthérie étant une maladie qui récidive, il n'y aurait aucun bénéfice à tenter l'aventure.

IV. — TRANSMISSION PAR L'AIR AMBIANT.

Si la transmissibilité de la diphthérie par contact direct et par inoculation a été contestée, tout le monde reconnaît à cette maladie, la faculté de se propager par l'air ambiant. C'est le mode de transmission par excellence, des maladies épidémiques et contagieuses. C'est lui qui répond à ce qu'on appelait la propagation par infection, alors qu'on ne pouvait prouver le contact du malade avec un sujet atteint d'une forme quelconque de la diphthérie. Les recherches de *Chalvet,* de *Réveil* et d'*Eidvelt* de Prague, ont fait reconnaître dans l'air des salles d'hôpital, en temps d'épidémie, l'existence de particules organiques émanant, selon toute probabilité, des organismes affectés. Qu'on les appelle miasmes ou spores, ces infiniment petits, auxquels l'air sert de véhicule, ont la propriété de se greffer sur les individus sains et d'y développer une maladie semblable à celle qui les a formés. La muqueuse respiratoire étant de toutes les surfaces absorbantes, celle qui se tient avec l'air, dans le con-

tact le plus constant, est la grande route par laquelle ces organismes pénètrent dans l'économie. Ainsi s'opère la *transmission par inhalation*. Mais les autres muqueuses en contact avec l'atmosphère : la conjonctive, la muqueuse labiale, celle du gland et du prépuce, celle de l'anus, tout en offrant à la diphthérie un accès plus étroit, sont aussi dans les conditions voulues pour absorber les parcelles morbides. Elles donnent lieu à la *transmission par absorption à la surface des muqueuses*.

A côté de ces modes normaux, il en est un autre purement accidentel. Les surfaces cutanées dénudées de leur épiderme possèdent aussi un pouvoir absorbant très-actif. Les germes morbifiques peuvent s'y déposer et s'insinuer dans l'économie. Ce moyen de transmission diffère de l'inoculation, en ce que la surface dénudée n'est pas, comme dans celle-ci, mise en contact direct avec le produit morbide, mais par l'intermédiaire de l'air ambiant.

La diphthérie procède par ces différentes voies. Elle se transmet par *inhalation de l'air ambiant*, par *absorption à la surface des muqueuses* et par *absorption à la surface des plaies*.

Transmission par inhalation. — Les exemples de ce mode de propagation ont été trop souvent répétés pour qu'il s'agisse d'en démontrer la réalité.

L'extension de la maladie à de nombreux individus vivant dans le même milieu, habitant la même maison, le même appartement, la même chambre, couchant dans le même lit; sa propagation dans les salles d'hôpital, du lit de l'importateur au lit voisin, puis, de celui-ci au suivant et ainsi de suite, comme on l'a constaté bien des fois, tous ces faits sont éloquents. Ainsi sont infectés les parents, les domestiques, les amis qui vivent auprès des malades, les médecins qui les soignent; et, parmi ces personnes, les plus souvent atteintes sont celles qui ont montré le plus d'assiduité. C'est de la sorte, que *Gillette* contracta la diphthérie dont il mourut. *Déjà souffrant de la grippe depuis plusieurs jours*, il ramena, d'une campagne située à quelques lieues de Paris, dans une voiture hermétiquement fermée, un jeune malade atteint de croup. Neuf jours après, sa gorge se recou-

vrait de fausses membranes, et rapidement, la diphthérie se généralisait à tout l'arbre respiratoire. Il y a cependant, à cette règle, des exceptions dont la cause réside dans l'aptitude différente des organismes, à nourrir les germes morbifiques.

Des lieux où reposent les malades, les agents de contagion sont transportés au dehors par l'air ambiant, aussi bien que par les personnes qui ont pénétré dans le milieu infecté. C'est ainsi que la maladie se répand avec rapidité dans les villes et les villages, dans les colléges, dans les casernes, partout où vivent des individus agglomérés. Les faits qui prouvent ce mode de transmission sont tellement nombreux, si bien admis par tout le monde, que je ne crois pas utile de les reproduire. J'en ai, d'ailleurs, cité déjà un assez grand nombre.

La puissance extensive de la diphthérie est considérable; c'est souvent avec une grande rapidité qu'elle étend ses ravages dans toute une contrée. Quelquefois elle respecte, sans cause apparente, des endroits compris dans la zone infectée.

Le large contact de l'air avec la muqueuse respiratoire explique pourquoi la diphthérie prend pour lieu d'élection le pharynx et les fosses nasales. C'est en ces points que les germes pénètrent tout d'abord; ils y trouvent de vastes surfaces pour se déposer. Ceux qui n'ont pas été retenus au passage pénètrent dans le larynx et dans les bronches; ils peuvent trouver là un point favorable à leur développement; le croup est alors primitif, ce qui est notablement plus rare.

Transmission par absorption à la surface des muqueuses. — En contact beaucoup plus restreint avec l'air extérieur, les muqueuses oculaire, labiale, préputiale, anale, se prêtent rarement à l'introduction de la diphthérie. Cette propriété n'en est pas moins réelle. On voit, dans les épidémies, non-seulement des sujets porter pour unique lésion diphthérique, une conjonctivite pseudo-membraneuse, une plaque sur la surface ou sur la commissure des lèvres, ou bien encore sur le prépuce ou sur l'anus; mais il n'est pas rare que ces fausses membranes soient les premières manifestations de la diphthérie; d'autres se mon-

trent ensuite dans la gorge, dans le nez et dans les voies respiratoires, indépendamment de toute propagation par contiguïté.

Ces mêmes cas de diphthérie développée sur les muqueuses extérieures, transmettent à d'autres malades, des diphthéries bénignes ou graves, localisées de la même manière ou autrement, ou généralisées.

Transmission par absorption à la surface des plaies. — Qu'une portion de la surface cutanée soit dénudée, les germes diphthériques peuvent s'y implanter et être absorbés. Les vésicatoires, les ulcérations impétigineuses, eczémateuses, les ulcères variqueux fournissent des terrains favorables.

L'épidémie dont parle M. *Bonnet* (1) offre des renseignements curieux. Les graves accidents produits dès le début, avaient jeté la terreur dans le pays; les habitants avaient cherché un moyen préservatif efficace et n'avaient trouvé rien de mieux que le vésicatoire au bras. L'application s'en fit sur une large échelle; la diphthérie cutanée ne tarda pas à faire invasion. Tous les vésicatoires que rencontra M. *Bonnet* étaient recouverts de fausses membranes. *Trousseau* parle aussi des funestes effets des *vésicatoires de précaution*.

A côté de ces faits, on voit, dans les foyers épidémiques, les moindres ulcérations devenir le siége de la diphthérie. L'impétigo du cuir chevelu, du pli de l'oreille, des lèvres; l'eczéma de l'oreille, du scrotum, du pourtour de l'anus; le simple intertrigo des plis des cuisses chez les enfants gras, ouvrent souvent la porte à la maladie. Rien n'est plus commun dans les salles d'hôpital. La diphthérie ainsi acquise est parfaitement apte à se généraliser.

Implantés sur une surface muqueuse ou sur une plaie, les germes sont absorbés s'ils rencontrent des conditions favorables, mais bien qu'ils infectent immédiatement l'économie et que la fausse membrane soit un produit de l'empoisonnement général, on voit celle-ci, à l'exemple de la syphilis, surgir bien souvent au point par lequel la matière morbifique est entrée dans l'économie. Ce qui n'empêche pas des fausses membranes

(1) *Loc. cit.*

d'apparaître simultanément ou successivement sur des points très-éloignés.

L'infection produite, le sang vicié altère par son contact, les différents organes, provoque la formation de lésions viscérales. Quant au mécanisme intime de ce processus, nous ne le connaissons pas.

§ 2. — Conditions favorables à la vitalité du germe.

En prolongeant leur influence, les agents qui ont réveillé le germe, qui l'ont réviviflé, entretiennent sa vitalité. Ils ont été examinés dans le précédent article.

§ 3. — Conditions qui favorisent la réceptivité de l'organisme.

Nous savons que la diphthérie se transmet d'individu à individu. Examinons les conditions qui mettent en action cette transmissibilité, autrement dit, celles qui rendent l'organisme apte à être fécondé par le germe diphthérique. Nous aurons à étudier l'influence des causes suivantes : froids humides et changements brusques de température, mauvaise hygiène, influences dépressives, âge, sexe, tempérament.

Les *froids humides et brusques* agissent aussi bien sur la réceptivité de l'individu que sur le développement général de l'épidémie. Ils s'emploient activement à la production des phlegmasies de la gorge et des voies respiratoires. De même qu'en temps de choléra, une simple indigestion devient souvent la cause déterminante de l'invasion, de même une angine simple, un coryza, une laryngite simple peuvent mettre la muqueuse naso-pharyngienne dans les conditions voulues pour l'absorption des germes diphthériques.

Les *conditions hygiéniques défectueuses:* la misère, l'habitation de logements bas, humides, mal aérés, sont certainement des causes déterminantes. Presque tous les rapporteurs d'épidémies ont constaté que la maladie sévissait de préférence sur les familles pauvres. Cette influence n'est pas exclusive; loin de là, la classe riche paye aussi et même largement, son tribut, mais

il n'en est pas moins vrai que la grande masse des malades atteints de diphthérie se voit dans les hôpitaux et appartient à la population pauvre.

A ces causes, il faut joindre toutes celles du même ordre qui diminuent la résistance de l'économie : les excès, les émotions morales, les fatigues et, en général, toutes les influences dépressives.

L'*âge* est une des conditions qui importent le plus au développement de la diphthérie. Cette maladie est l'apanage de la jeunesse. Elle se rencontre, il est vrai, depuis les premiers jours de la vie, comme l'a prouvé *Bretonneau*, jusqu'à un âge très-avancé, ainsi que l'a montré *Louis ;* mais tous les auteurs concordent à lui assigner son maximum de fréquence dans les premières années de la vie. *Guersant* le fixe à l'âge de deux à sept ans, *Trousseau* à celui de trois à six ans; MM. *Barthez* et *Rilliet* adoptent le chiffre de *Guersant*.

Dans l'épidémie de Ceyret, tous les habitants âgés de plus de vingt-cinq ans furent respectés. Dans l'épidémie de Louhans, sur 2,500 cas, 1,198 se rapportent à des enfants.

M. *Bouillon-Lagrange* a dressé le tableau suivant, relatif à l'âge des malades dans l'épidémie qu'il a décrite :

Avant	2 ans.....	14 cas.
De	2 à 6 ans.....	18
	6 à 12	10
	12 à 18	9
	18 à 30	15
	30 à 40	4
	40 à 50	1
Après	50 ans.....	2

Ce qui place le maximum entre deux et six ans.

Pour avoir un résultat exact, il faudrait pouvoir comparer les chiffres fournis par plusieurs épidémies dans lesquelles on aurait pris note de tous les cas. Malheureusement ce travail n'a pas été fait.

D'après les relevés de la Société épidémiologique de Londres, la maladie serait surtout fréquente pendant les dix premières années de la vie et particulièrement de la cinquième à la dixième année.

Le tableau suivant donnera un résultat aussi complet que possible, en ce qui concerne le jeune âge; il contient tous les cas de diphthérie observés dans le service de M. *Barthez* à Sainte-Eugénie pendant vingt ans.

Voici comment ils se répartissent :

Au-dessous de	1 an (onze mois).....	4 cas.
	1 an.....	77
	2 ans.....	314
	3	319
	4	292
	5	200
	6	103
	7	59
	8	36
	9	24
	10	23
	11	9
	12	12
	13	24
	14	12
	15	2
	16	1
	17	1
	TOTAL.....	1,512 cas.

Le maximum absolu correspond aux âges de deux et de trois ans ; mais jusqu'à cinq ans, les chiffres se tiennent encore très-élevés. C'est donc de deux à cinq ans que la diphthérie s'observe le plus communément; elle est, en réalité, une maladie de l'enfance.

La raison de cette préférence est peu connue. On l'a attribuée à la plasticité plus grande du sang chez l'enfant ; rien n'est moins démontré. Il est plus vrai de dire que les enfants ont une affinité spéciale pour les maladies miasmatiques et contagieuses. Ils échappent rarement à la rougeole, à la scarlatine, à la variole, à la coqueluche. Ils doivent se trouver dans les mêmes conditions par rapport à la diphthérie, maladie de même ordre. De plus, leur système muqueux est particulièrement susceptible ; c'est avec la plus grande facilité qu'ils contractent coryza et

bronchite. Peut-être cette propension des muqueuses à s'enflammer prédispose-t-elle aussi ces membranes à absorber plus facilement les miasmes diphthériques.

Sexe. — Certaines statistiques font pencher la balance d'un côté, d'autres l'entraînent du côté opposé. *Forgeot*, *Bataille*, *Bouillon-Lagrange* et *Fourgeaud* ont observé plus fréquemment la diphthérie épidémique chez les filles. *Jurine* regardait le croup comme plus fréquent chez les garçons. *Boudet* exprime la même opinion. *Vauthier* a vu la diphthérie atteindre également les deux sexes. Pour MM. *Barthez* et *Rilliet*, le sexe masculin est plus souvent frappé; ils s'appuient sur les relevés des trachéotomies faites par *Trousseau* et par *Jansecowitch* (1), qui donnent une large prééminence aux garçons.

La récapitulation de 1,575 cas de diphthérie m'en a donné 813 pour le sexe masculin et 762 pour le sexe féminin. Cette statistique faite sur une aussi large échelle dans le service de M. *Barthez*, service dans lequel le même nombre de lits est affecté aux garçons et aux filles, doit donner, autant que le permettent les statistiques, une idée assez exacte de la question. Bien que le chiffre des garçons y soit un peu supérieur à celui des filles, la différence de 51 cas en leur faveur n'a qu'une bien faible importance, répartie qu'elle est sur un total aussi considérable.

Il semble donc que la diphthérie étende ses ravages dans la même proportion, sur les deux sexes. On se demanderait vainement, d'ailleurs, pourquoi elle prédominerait sur l'un ou sur l'autre, pourquoi elle se comporterait autrement que les fièvres éruptives.

Tempérament. — Peut-on admettre que la diphthérie se développe de préférence sur certains tempéraments ? *Rilliet*, qui s'était beaucoup préoccupé de cette question, admettait que le lymphatisme, la tuberculose, les dartres, le cancer, la consanguinité constituaient des prédispositions ; M. *Bouillon-Lagrange* a rencontré, sur 73 malades, 57 lymphatiques dont 21 scrofuleux.

Signalés par des auteurs aussi recommandables, ces faits doivent être pris en considération.

(1) *Einige Bemerkungen über den Croup*, etc. In *Oesterr. Jahrbücher*, 1837.

J'ai rencontré un certain nombre de fois, la diphthérie chez les sujets lymphatiques, mais sur bien d'autres aussi qui étaient affectés de diathèses différentes ou qui étaient parfaitement indemnes sous ce rapport. Que de fois n'ai-je pas vu les personnes qui suivaient la visite à Sainte-Eugénie, s'apitoyer sur le sort de magnifiques enfants se débattant sous l'étreinte du croup ! La diphthérie, comme toutes les maladies infectieuses, peut se greffer sur tous les organismes. Cependant, il ne faut pas oublier que la diphthérie secondaire est relativement fréquente et que cette maladie, tout en attaquant les tempéraments vierges, s'en prend aussi et peut-être plus fréquemment que toute autre maladie du même genre, aux constitutions amoindries. J'ai été surpris, dans mes recherches sur la diphthérie secondaire, de la place importante que prend la tuberculose parmi les maladies qui sont suivies de diphthérie. Il n'est donc pas impossible que toutes les conditions de détérioration organique ne rendent le terrain apte à favoriser la germination diphthérique. La scrofule peut avoir une double action prédisposante, d'abord comme tare de l'économie, puis par la facilité avec laquelle elle enflamme les muqueuses. De même, les éruptions dont elle couvre la peau servent souvent de point de départ à des ulcérations qui ouvrent la porte à l'invasion diphthérique.

D'autre part, quand on voit la maladie s'étendre à des familles entières, à certains membres même qui ont été séparés depuis longtemps des premiers atteints, ne peut-on se demander si la généralisation ne se fait pas en vertu de la conformité d'organisation qui relie les différentes individualités d'une même famille, conformité qui les placerait toutes, vis-à-vis de la diphthérie, dans les mêmes conditions générales de réceptivité.

Tous les sujets exposés à l'infection diphthérique ne sont pas soumis fatalement à ses atteintes. De même que certains individus sont réfractaires à la vaccine, à la variole, à la syphilis, à la rougeole, à la scarlatine, au choléra, à la fièvre jaune et autres, de même, certaines personnes échappent à la diphthérie.

quoiqu'elles se soient trouvées dans les conditions voulues pour la contracter. Cette immunité tient à ce que ces individus ne présentaient pas les qualités personnelles, somatiques, nécessaires au développement de la maladie.

J'ai indiqué les conditions qui conservaient ou rendaient au germe sa vitalité et celles qui favorisaient la réceptivité de l'individu. Elles peuvent manquer ou être remplacées par des conditions défavorables.

Ces dernières sont beaucoup moins connues que les autres, surtout celles qui concernent la réceptivité. Cependant, voici ce qu'il est permis de dire à cet égard.

§ 4. — Conditions défavorables au germe.

Les climats secs, les lieux élevés, les saisons régulières et dépourvues d'humidité, sont, en général, défavorables au germe. Bien que celui-ci ait pu conserver sa vitalité malgré ces conditions, il n'en est pas moins vrai que les épidémies développées sans cette influence, ont une rareté relative bien réelle.

L'âge du germe est aussi une condition défavorable. Quoique cet organisme puisse rester longtemps inactif, dans une sorte de sommeil, pour reprendre ensuite toute son énergie, il est probable que plus il vieillit, plus il a de chances pour s'altérer et périr.

§ 5. — Conditions défavorables à la réceptivité.

L'âge adulte est la principale; la diphthérie est, en effet, rare après l'adolescence.

La bonne hygiène, en tout ce qui a trait au logement, à l'alimentation, à la propreté.

Comme pour les autres maladies contagieuses et infectieuses, la grossesse semble conférer une certaine immunité, qui cesse d'ailleurs au moment même de l'accouchement. Les nouvelles accouchées, au contraire, contractent facilement la diphthérie.

La contamination antérieure n'est pas un préservatif suffi-

sant; il est, en effet, bien démontré que la diphthérie récidive, quoique dans des proportions restreintes.

Diphthérie secondaire.

La diphthérie atteint, le plus souvent, les individus sains; mais elle intervient dans un assez grand nombre de maladies, soit dans leur cours, soit à leur suite. Beaucoup d'auteurs ont été frappés de ces coïncidences. La rougeole a été signalée comme antécédent de la diphthérie par MM. *Barthez* et *Rilliet*, *West*, *Trousseau*, *Millard*, etc.; la scarlatine, par *Boudet*, *André*, *Peter*; la variole, par *Boudet*; la varioloïde, par MM. *Barthez* et *Rilliet*; la coqueluche, par MM. *Finaz*, *Vauthier*, *André*; la fièvre typhoïde, par MM. *Barthez* et *Rilliet*, *André*, *Oulmont*, etc. Sur 1436 cas de diphthérie, 247 sont d'origine secondaire, ce qui donne une proportion de 1 sur 5,89.

Les maladies qui ont été suivies de diphthérie se répartissent ainsi qu'il suit :

Rougeole	137 cas.
Scarlatine	95
Coqueluche	20
Fièvre typhoïde	8
Variole	2
Urticaire	2
Bronchite simple	4
Pneumonie	4
Pleurésie	4
Tuberculose	19
Cachexies diverses (scrofule, diarrhées chroniques, etc.)	34
Syphilis	3
Ophthalmie purulente	1
Choléra	1
Cas douteux	2
TOTAL	247

La rougeole réunit dans ce tableau les cas les plus nombreux; la scarlatine en fournit beaucoup moins, ce qui semblerait indiquer que la première est plus féconde en diphthéries que la seconde. Ce serait une erreur. La scarlatine donne relativement

autant de diphthéries que la rougeole ; elle en occasionne même un plus grand nombre. Son infériorité apparente tient à ce qu'elle est beaucoup moins fréquente que la rougeole. Pendant vingt années, 1453 rougeoles et 605 scarlatines ont passé dans le service de M. *Barthez*. La diphthérie consécutive à la scarlatine a donc été notée 95 fois sur 605 cas, c'est-à-dire 1 fois sur 6 cas. La diphthérie consécutive à la rougeole a donc été observée 137 fois sur 1453 cas, c'est-à-dire 1 fois sur 10 cas. La scarlatine est, en conséquence, de toutes les maladies, celle qui est suivie le plus souvent de diphthérie. La tuberculose et les cachexies tiennent aussi, une place importante, parmi les maladies qui préparent la diphthérie.

Ces maladies peuvent être divisées en deux groupes, au point de vue de leur action sur la diphthérie. Les unes paraissent, comme les cachexies, lui préparer le terrain comme elles le feraient, pour toute maladie spécifique, en débilitant l'économie, en diminuant sa force de résistance à l'absorption miasmatique.

Les autres paraissent avoir une affinité toute spéciale pour la diphthérie. Ce sont, comme elle, des maladies spécifiques : la rougeole, la scarlatine, la coqueluche, la fièvre typhoïde, la tuberculose. Ces maladies n'engendrent pas la diphthérie dans le sens exact du mot ; elles lui ouvrent un large accès. Leur action préparatoire est double ; elles agissent d'abord comme les précédentes, en déprimant l'organisme et en le rendant apte à contracter toute maladie contagieuse, celle qui règne pour le moment. Mais elles font subir aussi à l'économie une préparation locale importante. J'ai insisté plusieurs fois déjà, sur la valeur que prenait, au point de vue de la genèse de la diphthérie, l'inflammation des diverses muqueuses. Or, toutes ces maladies font un appel puissant du côté des muqueuses gutturale et respiratoire. Il est donc tout simple que la diphthérie soit énergiquement attirée sur des organismes si bien disposés à la recevoir. En étudiant les symptômes de la diphthérie secondaire, j'ai montré qu'elle conservait le cachet de la maladie primitive ; ses manifestations locales coïncident presque toujours avec celles de la maladie qui lui a préparé les

voies. Celle qui suit la rougeole et la coqueluche préfère l'appareil respiratoire ; celle qui vient après la scarlatine adopte plus volontiers la gorge.

Quoique moins frappantes, ces particularités se retrouvent dans toutes les maladies qui précèdent la diphthérie.

Ce n'est pas seulement pendant leur période d'état, que ces états morbides attirent la diphthérie ; ils gardent encore ce pouvoir pendant la convalescence. Les choses se passent exactement de même ; les organes, sous l'influence encore, des poussées qu'ils ont subies pendant la première période, se comportent de la même manière en face de la diphthérie.

Incubation de la diphthérie.

Pour estimer avec exactitude la durée de l'incubation diphthérique, il est indispensable de connaître le moment exact où le contact s'opère. L'inoculation ou le dépôt de matière morbifique sur une muqueuse offrent seuls des données précises. L'inoculation expérimentale faisant défaut, l'inoculation accidentelle pouvant être contestée, il y a lieu de tenir compte des résultats fournis par la mise en contact des muqueuses avec les produits diphthériques. Ceux-ci se présentent avec les conditions de l'expérimentation rigoureuse. Dans les expériences de *Trendelenburg*, l'incubation a été de un, deux et trois jours ; dans celle de M. *Labadie-Lagrave*, de douze heures environ ; dans celle de M. *Duchamp*, elle a dû être de vingt-quatre à trente-six heures, car l'animal mourut au bout de deux jours, ayant le larynx et la trachée recouverts de fausses membranes et les poumons hépatisés.

Les résultats peu nombreux, il est vrai, de l'expérimentation, permettent donc de faire osciller, entre douze heures et trois jours, la durée de l'incubation diphthérique.

Il est bon de remarquer que dans le cas d'inoculation accidentelle cité par le docteur *Bonnet*, l'incubation fut d'un jour. Cette concordance prouve une fois de plus, la réalité de l'inoculation dans cette circonstance.

Avant de connaître ces faits, on avait essayé d'atteindre le même but, en recherchant le temps qui s'écoulait entre le contact présumé et le moment où surgissaient les accidents. Une personne reste, par exemple, plusieurs heures en contact avec un diphthérique. Au bout de quelques jours, elle est prise d'angine. Tout porte à croire que l'on possède la durée de l'incubation. Autre exemple : un malade du même genre entre dans une salle indemne de diphthérie; quelques jours se passent, et des cas de diphthérie éclatent chez des sujets admis antérieurement pour d'autres maladies, ou sur des convalescents.

Dans le premier ordre de faits, le problème est très-simple; dans le second, il devient plus difficile si plusieurs cas se montrent successivement, mais rapprochés. Si l'on peut se flatter de connaître la durée de l'incubation chez le premier malade, il devient fort difficile de savoir à quel moment le troisième a été contagionné. Les données positives manquent absolument ; on se résigne à des approximations; on se contente d'obtenir le maximum de durée. Que trois cas de diphthérie apparaissent dans une salle, quatre, cinq ou six jours après l'entrée d'un malade infecté, on pourra avancer que, chez le premier, l'incubation a duré quatre jours; pour les autres, on est en droit d'affirmer qu'elle n'a pas dépassé plus de cinq ou six jours, mais on est dans l'impossibilité de savoir si elle a été plus courte. Il ne faut donc pas chercher autre chose que le maximum de l'incubation.

Mais, si ces chiffres peuvent encore être recueillis quand les faits se passent isolément dans une famille, dans un lieu circonscrit, dans une salle d'hôpital vierge encore, on conçoit qu'en temps d'épidémie la dispersion des germes morbifiques dans l'atmosphère produise à tout moment des cas d'infection, dans lesquels l'instant de la contamination soit impossible à saisir. Si, dans ces conditions, un sujet sain d'apparence, entre, pour une maladie quelconque, dans une salle d'hôpital où se trouvent des diphthériques, et que, au bout de quelques jours, il soit atteint lui-même de diphthérie, rien ne prouve qu'il ait

pris dans l'hôpital, le germe de la maladie. Peut-être l'aura-t-il reçu d'un de ces foyers peu étendus qui passent souvent inaperçus dans les grandes villes. Les recherches ont dû nécessairement se borner aux cas isolés ou aux débuts d'épidémie.

M. *Roger* (1) a conclu de l'examen de dix-sept cas, que la durée maxima de l'incubation pouvait être représentée approximativement par une période de deux à sept jours.

M. *Peter* (2) arrive, par des recherches conduites de la même manière, à des chiffres presque identiques. La durée approximative de l'incubation serait, le plus souvent, de deux à huit jours ; exceptionnellement, elle pourrait être de douze ou quinze.

Le docteur *Mair* (3), dans la relation qu'il donne de l'épidémie qu'il a observée dans la Franconie-Moyenne, donne à cette période une durée moyenne de huit à dix jours. Dans quelques cas même, elle aurait été, dit-il, de quatre à six semaines. Cette dernière limite montre l'embarras dans lequel s'est trouvé l'auteur en face de cas développés chez des sujets qui se trouvaient en contact depuis fort longtemps avec des foyers de diphthérie.

Les résultats que j'ai obtenus diffèrent de peu. Sur 98 cas, l'incubation a *paru* avoir la durée suivante :

De	1	à	2	jours pour	7 cas.
	2	à	8	—	48
	8	à	13	—	23
	13	à	15	—	6
	15	à	20	—	14
				Total.....	98

Ces résultats sont en désaccord évident avec ceux de l'expérimentation, ainsi que le pouvait faire prévoir l'absence de documents exacts. La vérité a été reconnue dans quelques cas : on trouve, en effet, dans tous les tableaux, un certain nombre de faits dans lesquels l'incubation ne dépasse pas deux jours.

(1) *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, t. IV, 1858.
(2) *Thèse de Paris*, 1859.
(3) *Loc. cit.*

Pour les autres, pour ceux surtout dans lesquels cette période atteint quinze à vingt jours et plus, il y a eu très-probablement erreur.

Il convient donc, en attendant des expériences plus nombreuses, d'adopter les chiffres donnés par l'expérimentation et de reconnaître à l'incubation diphthérique une durée probable de un à trois jours avec possibilité de s'étendre un peu au delà de ces limites.

NATURE DE LA DIPHTHÉRIE

Dans plusieurs chapitres de cet ouvrage, j'ai dû m'expliquer sur la nature de la diphthérie ; partout j'ai invoqué le principe de la spécificité. Ces propositions émises çà et là, au fur et à mesure des nécessités de la discussion, doivent être réunies en un corps qui représente l'ensemble doctrinal de la diphthérie. C'est à *Bretonneau* que revient l'honneur d'avoir établi la spécificité de la diphthérie, en même temps qu'il prouvait l'identité ontologique de l'angine pseudo-membraneuse et du croup. Vulgarisée par la parole puissante de *Trousseau*, cette conception a été complétée par M. *Barthez;* en montrant que le croup infectieux et la maladie désignée sous le nom de croup simple, de croup commun, n'étaient que des degrés différents d'une même intoxication : la diphthérie, mon éminent et cher maître (1) apporta un nouvel argument de grande valeur, en faveur de l'identité de nature des différentes affections couenneuses. Les discussions qui eurent lieu à la même époque dans le sein de l'Académie de médecine et de la Société des hôpitaux, les travaux de MM. *Peter* (2), *Hervieux* (3) et autres vinrent confirmer encore cette manière de voir. Maladie générale, spécifique, infectieuse, contagieuse, capable de se localiser sur les points les plus divers, adoptant des formes anatomiques variables suivant la région, produisant des lésions viscérales nombreuses, telle est l'idée mère de la doctrine.

(1) *Lettre à Rilliet.* In *Gazette hebdomadaire*, 1859.

(2) *Quelques recherches sur la diphthérite et sur le croup.* Thèse de Paris, 1859.

(3) *De la diphthérie.* Thèse d'agrégation. 1860.

Un autre point non moins important établi par *Bretonneau*, c'est le caractère exsudatif de la diphthérie dont il fait une phlegmasie spécifique et qu'il distingue absolument de la gangrène, avançant que la muqueuse est toujours saine sous la fausse membrane. Cette conclusion était trop exclusive ; les observations publiées par *Becquerel* et par MM. *Barthez* et *Rilliet*, *Empis* et *Isambert* le démontrèrent. Aussi *Trousseau* dut-il modifier les idées de son maître dans ce qu'elles avaient d'excessif. Se fondant sur l'existence bien connue de la gangrène dans d'autres maladies spécifiques : la rougeole, la scarlatine, la variole, etc., il admit que la gangrène du pharynx pouvait être une expression rare, il est vrai, mais réelle de l'intoxication diphthérique.

J'accepte pleinement cette manière de voir. La diphthérie est, à mon sens, une maladie *totius substantiæ* générale primitivement ; toutes ses formes en apparence si diverses ne sont que des manifestations différentes d'une cause unique qui a contaminé l'économie tout entière. Elle doit être placée dans le cadre nosologique à côté des maladies dont les manifestations sont multiples malgré l'unicité du principe : rougeole, scarlatine, variole, syphilis. La majeure partie des médecins français considère la diphthérie à ce point de vue ; cependant, des dissidences existent sur certains points.

Pour quelques médecins, la maladie est locale au début, et ne devient générale que par la résorption des produits qui proviennent de l'altération des fausses membranes.

D'autres, tenant pour non avenus les travaux de *Bretonneau* et de ses successeurs, font reculer la science au point où l'avait laissée *Home*, ils font, autrement dit, du croup et de l'angine gangréneuse, deux maladies différentes. Telle est la conception allemande de la diphthérie.

Examinons ces deux théories.

Première théorie. — L'origine locale de la diphthérie a été soutenue dans les temps modernes par *Bretonneau* et par *Trousseau*, M. *Bouchut* en est encore un des rares défenseurs. « Il est

« cependant, dit *Trousseau* (1), une différence essentielle à éta-
« blir entre la diphthérie et les maladies que nous venons de
« nommer (variole, rougeole, syphilis); c'est que dans celle-là,
« il y a à tenir compte plus que dans celles-ci, de l'affection
« locale. Si, dans la variole, par exemple, nous ne nous préoc-
« cupons pas des pustules, si nous ne nous en préoccupons, du
« moins, qu'au point de vue de la signification pronostique et
« diagnostique que nous pouvons en tirer, si nous ne nous en
« préoccupons pas au point de vue du traitement, il n'en est
« plus ainsi dans la diphthérie. On peut comparer, en effet, ce
« qui se passe ici avec ce qui se passe dans la pustule maligne,
« où, en attaquant directement l'affection locale, nous enrayons
« la maladie générale dont cette affection était une première
« manifestation. De même, dans la diphthérie, en intervenant
« énergiquement pour combattre la première manifestation,
« nous pouvons quelquefois arrêter les progrès, empêcher les
« manifestations ultérieures. » De là l'importance capitale que faisait jouer *Trousseau* comme *Bretonneau* à la cautérisation des fausses membranes; de là, d'après M. *Bouchut*, l'utilité d'amputer les amygdales recouvertes de fausses membranes.

L'expérience de ces dernières années ne permet plus d'accepter cette manière de voir. On constatera au chapitre du *Traitement*, l'unanimité remarquable des meilleurs praticiens sur l'inutilité de la cautérisation dans la diphthérie. On verra aussi que l'amputation des amygdales n'a pas répondu à l'attente de son auteur, puisqu'elle n'a pas empêché, dans bien des cas, l'extension de la diphthérie, et que dans d'autres dont j'ai été témoin, la diphthérie a récidivé sur la surface même de section.

D'autre part, la comparaison que *Trousseau* établit entre la diphthérie et la pustule maligne n'est pas plus acceptable. En effet, tandis que la pustule maligne est une espèce de nid parasitaire dont les bactéridies s'échappent pour pénétrer peu à peu dans le sang, de telle façon que le repaire détruit, l'infection cesse, les fausses membranes au contraire, sont déjà la preuve de l'intoxication générale. On peut les comparer avec plus de

(1) *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu*, t. I, p. 385.

justesse au chancre induré qui se développe au point même où le virus a pénétré dans l'économie, mais qui est, en réalité, le premier des accidents secondaires. Il n'est pas aujourd'hui, de praticien qui prétende arrêter la marche de la syphilis en excisant ou en cautérisant le chancre. Ce rapprochement de la diphthérie et de la pustule maligne est d'autant moins acceptable que, suivant toute probabilité, la pénétration du poison diphthérique dans l'économie, se fait par les voies respiratoires : nez, pharynx, larynx, etc. ; les cas où il se serait introduit par une solution de continuité sont fort rares et contestés. Si la diphthérie, maladie locale d'abord, commençant par les amygdales, ne devenait générale ensuite que par absorption, quels organes seraient plus exposés à la réceptivité du poison morbide que les voies digestives, qui sont en contact habituel avec les débris de fausses membranes avalés en même temps que la salive et les aliments, quand elles ne sont pas baignées constamment par un liquide ichoreux, fétide, provenant de la gorge. Malgré ces conditions si favorables au développement des fausses membranes, la présence de celles-ci sur l'œsophage, l'estomac et l'intestin est exceptionnelle.

Un autre argument peut être opposé à cette théorie, c'est l'existence de cas dans lesquels l'angine et le croup furent consécutifs à de la diphthérie cutanée. On y vit les fausses membranes pharyngo-laryngées se développer secondairement. Le mécanisme indiqué par les partisans de l'intoxication secondaire est inapplicable à ces faits.

N'est-il pas aussi, un nombre imposant de malades chez lesquels la généralisation des fausses membranes se fait avec une telle rapidité, qu'on voit ces produits surgir presque en même temps, de tous côtés ? Comment l'économie aurait-elle été infectée par la première parue, qui d'ailleurs n'a pas eu le temps de s'altérer ? Cette altération même que prouve-t-elle, sinon l'intensité de l'intoxication ? Les formes les plus généralisées ne sont pas celles où les fausses membranes s'altèrent le plus ; c'est plutôt le contraire qui s'observe. La tendance à la putréfaction se rencontre surtout, dans les formes où l'empoisonnement profond coïncide

avec une production pseudo-membraneuse localisée ; elle manque souvent dans la diphthérie généralisée. Mais, dira-t-on, les symptômes d'infection nuls au début, n'apparaissent parfois qu'au bout d'un certain temps, ce qui prouve bien que l'intoxication est consécutive. A cela je répondrai qu'il est tout aussi commun, si ce n'est plus, de trouver l'empoisonnement diphthérique évident dès le début, et que ce sont les cas où il est le plus intense qui commencent ainsi ; la fausse membrane n'est plus alors, qu'un élément peu important; on voit succomber en quelques heures, des malades qui n'ont pour toute lésion apparente que des fausses membranes insignifiantes.

Ces faits sont la confirmation d'un précepte que je me suis efforcé de mettre en évidence. *Il est impossible d'établir un rapport constant entre les caractères de la fausse membrane et le degré de l'intoxication diphthérique.* On verra souvent des fausses membranes minces, discrètes, que l'on prendrait volontiers et qu'on a trop souvent prises pour l'herpès du pharynx, s'accompagner de symptômes généraux d'une grande gravité, et entraîner finalement, la mort. Par contre, il n'est pas rare de voir des fausses membranes larges, étalées, occupant toute la gorge, donner lieu à une réaction presque insensible, et permettre la guérison, pourvu toutefois qu'elles n'amènent pas la mort par un procédé purement mécanique, en pénétrant dans le larynx.

Est-ce à dire, maintenant, que les fausses membranes ne s'altèrent pas et que cette altération soit sans inconvénients? Évidemment non. Elles subissent dans les cas graves, une véritable putréfaction qui, à l'empoisonnement primitif, en ajoute un second.

Ils sont tous deux de nature différente. Le pus, le sang altéré, l'ichor fétide qui s'écoule en grande abondance, absorbés soit par la muqueuse digestive, soit par les surfaces dénudées, sont un nouvel élément d'infection, non pas d'infection diphthérique mais d'infection par des produits septiques, autrement dit, d'infection putride, de septicémie.

La conclusion de cette discussion est que les fausses membranes sont l'effet et non la cause de l'intoxication diphthérique, et que, par suite, leur destruction est d'une importance pratique

secondaire, tant que leur altération et leur localisation ne donnent pas lieu à des indications spéciales.

Deuxième théorie. — C'est la théorie anatomique allemande que j'ai analysée en détail, au chapitre de l'*Anatomie pathologique*. Préoccupée avant tout, de résoudre la question de spécificité par l'anatomie pathologique, l'école de *Wirchow* est arrivée à distinguer deux sortes de maladies pseudo-membraneuses.

L'une, le *croup*, exsudation superficielle produite à la surface des muqueuses ou du derme dénudé, laissant le chorion muqueux intact et siégeant sur la muqueuse respiratoire.

L'autre, la *diphthérie*, infiltration interstitielle produite dans l'épaisseur du chorion muqueux ou cutané, qui mortifie par conséquent les tissus qu'elle imbibe. Son produit n'est autre chose qu'une véritable eschare et se comporte de même. Ce processus a pour siége le pharynx.

Toutes les maladies présentant comme lésion, une exhalation fibrineuse furent renfermées dans ces deux cadres et devinrent croupales ou diphthériques : la pneumonie fibrineuse devint croupale, etc. ; la dysentérie, la pourriture d'hôpital, la stomatite ulcéro-membraneuse, etc., devinrent des diphthéries au même titre que l'angine pseudo-membraneuse.

Conçue en ces termes, adaptant à des processus anatomiques des noms qui avaient servi jusqu'alors, à désigner des ensembles symptomatiques, cette classification devait entraîner la confusion la plus bizarre.

Au mépris des enseignements de la clinique et sous le prétexte que les anciens observateurs, tels que *Michaëlis*, *Albers*, *Jurine*, *Vieusseux*, avaient eu sous les yeux des croups simples qu'ils regardaient comme non contagieux et qui s'accompagnaient rarement d'angine, on découvrit un croup anatomique, maladie inflammatoire limitée exactement aux voies respiratoires. L'angine diphthérique seule restait la maladie générale et contagieuse.

Mais que faire des cas dans lesquels l'angine et le croup existaient ensemble ? A cette question, *Wagner* répondait que chez le même malade, pouvaient exister côte à côte, par pur hasard probablement, une diphthérie du pharynx et de la portion sus-

glottique du larynx, maladie générale, contagieuse, et un croup de la portion inférieure du larynx, de la trachée et des bronches, maladie purement locale et non contagieuse !

Sans parler de l'erreur flagrante que renferme cette théorie au point de vue clinique, sa base principale ne repose pas sur un terrain solide. Je me suis attaché à démontrer que les résultats obtenus par *Wirchow* et son école étaient erronés. J'ai été aidé dans cette tâche par des observateurs allemands eux-mêmes qui arrivent à de tout autres conclusions que leurs prédécesseurs.

On trouvera cette discussion au chapitre de l'*Anatomie pathologique*. On y verra que si l'exsudat diphthérique ne se comporte pas absolument de la même manière dans la gorge et dans les voies aériennes, cela tient à la différence de structure de la muqueuse dans les deux régions.

Un des arguments qui ont servi à étayer le croup anatomique des Allemands, est l'existence d'un croup localisé et paraissant non contagieux signalé par les anciens auteurs.

Ces cas ne doivent pas être niés ; nous savons, et c'est un point sur lequel j'ai souvent appelé l'attention, que la diphthérie ne présente parfois, que des manifestations légères, dans lesquelles l'affection locale semble régner exclusivement, dans lesquelles le pouvoir contagieux paraît douteux ; mais à côté de ces faits, n'observe-t-on pas la gradation qui s'élève insensiblement de cette forme atténuée, aux formes les plus graves caractérisées par l'envahissement des voies aériennes dans toute leur étendue, par la généralisation des fausses membranes et par la gangrène de la muqueuse?

Est-il besoin, pour montrer l'inanité de cette classification, de signaler le rapprochement qu'elle fait de la diphthérie avec la dysentérie, avec la pourriture d'hôpital et avec les stomatites ulcéro-membraneuses, maladies qui en sont absolument distinctes?

Et pourtant, s'il est une maladie qui, anatomiquement, soit une diphthérie dans le sens allemand, c'est bien la stomatite ulcéro-membraneuse ; elle est même beaucoup plus diphthérique que l'angine diphthérique elle-même. Qui songerait aujourd'hui à établir une parenté entre ces deux maladies ?

D'ailleurs, en Allemagne même, on commence à revenir aux idées qu'enseigne la clinique ; dans une discussion qui eut lieu en 1872, à Berlin, au sein de la Société de médecine (1), bien que le docteur *Waldenburg* ait persisté à distinguer le croup de la diphthérie, le professeur *Traube* a déclaré que toute distinction clinique entre le croup et la diphthérie était impossible. Pour lui, la diphthérie est une ; mais ses produits peuvent être divers : les uns sont interstitiels et aboutissent à la gangrène ; les autres sont superficiels et tiennent du catarrhe. C'est, on le voit, un retour complet à la doctrine de *Bretonneau*.

Comme tous les médecins présents à la discussion, le professeur *Traube* a renoncé à la cautérisation à cause de son impuissance.

Cette communication est d'autant plus importante que *Traube*, un des médecins les plus illustres de l'Allemagne, a été l'admirateur et le successeur de *Schönlein*, le principal défenseur avec *Wirchow*, de la nature locale du croup.

A Vienne, même divergence d'opinions. *Oppolzer* (2), proclamait encore, en 1868, la différence de nature du croup et de la diphthérie.

Le professeur *Skoda* (3) déclare, au contraire, la distinction impossible en clinique. Il dit qu'à Vienne, le croup, qu'il soit primitif ou secondaire, sporadique ou épidémique, est presque toujours précédé d'une angine couenneuse.

L'identité du croup et de l'angine diphthérique, un moment mise en doute, est donc à peu près généralement reconnue ainsi que l'exige l'observation judicieuse des faits.

Pour assimiler entièrement la diphthérie aux maladies générales, une dernière question reste à résoudre : *La diphthérie peut-elle, à côté de formes graves, revêtir des formes bénignes, atténuées, qui soient pourtant de son domaine ?*

Cette question semble aussitôt résolue que posée. Toute maladie a ses degrés. M. *Barthez* (4) a insisté sur ce point l'un des

(1) *Bul. klin. Wochenschr.*, 1872.
(2) *Ueber Croup, Diphtheritis*, etc. In *Wien. med. Wochenschr.*, 1868.
(3) *Bemerkungen über Croup.* In *Allgemeine Wien. med. Zeitung*, 1866.
(4) *Note sur la Diphthérie.* In *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, t. IV.

premiers. Il a constaté l'existence, à côté de cas graves et bien caractérisés, de diminutifs qu'on ne saurait toujours rattacher à leur cause réelle, si l'on n'avait pas en vue le fait positif qui vient dévoiler leur nature. Cependant cette vérité a été contestée, on n'a voulu considérer comme appartenant à la diphthérie que les cas à localisations formidables, à infection évidente. Il arrive souvent que les formes bénignes et discrètes sont mises à part sous le nom d'angine herpétique ou d'angine couenneuse commune.

J'ai donné à l'article *Diagnostic* les moyens de séparer l'herpès du pharynx, de la diphthérie bénigne. J'ai fait entendre que les différences en apparence si tranchées qui séparent la diphthérie bénigne de la diphthérie maligne tiennent non pas à une modification dans la nature du mal, mais aux circonstances au milieu desquelles il a pris naissance et aux dispositions actuelles des individus. Il faut considérer que le processus, en vertu de ces causes, a été arrêté dans son évolution. Les anciens comparaient volontiers la maladie à une semence déposée dans un terrain, qui est le malade. Le terrain est-il favorable, les circonstances extérieures sont-elles propices, la germination s'opère, un être nouveau naît et s'accroît. Mais tous les terrains ne se prêtent pas au développement d'un même germe ; si ce dernier est déposé sur un terrain défavorable, il meurt ou se développe incomplétement. C'est ce qui arrive pour les maladies contagieuses et qui explique pourquoi tous les sujets exposés à la contagion ne prennent pas la maladie avec la même intensité, ou même, peuvent s'y soustraire. Cette comparaison est plus applicable que jamais de nos jours, alors qu'on tend à faire jouer dans la production des maladies un rôle très-important aux organismes inférieurs : spores, bactéries, etc.

Cet arrêt de développement n'a rien de spécial à la diphthérie. La scarlatine cessera-t-elle d'être la scarlatine, parce que l'exanthème aura été léger et fugace ou parce qu'il aura manqué ; les cas où les symptômes généraux sont insignifiants n'appartiennent-ils pas aussi bien à la scarlatine, que ceux qui se signalent par une redoutable ataxie? La variole discrète ou confluente, la

variole modifiée ou la varioloïde ne sont-elles pas des variétés de la même maladie ?

Que de degrés dans la fièvre typhoïde, depuis la forme ataxique foudroyante, jusqu'à la forme ambulatoire ! La rougeole, la fièvre puerpérale et autres maladies spécifiques n'agissent-elles pas de même ? Le choléra lui-même ne se borne-t-il pas, en temps d'épidémie, chez un grand nombre de sujets, à des diarrhées profuses ?

A côté des arguments que fournit l'analogie, en faveur de l'identité des différentes manifestations de la diphthérie, on en trouve d'autres dans le fait de la coexistence, en temps d'épidémie, des localisations les plus variées comme siége et comme intensité, et surtout de leur transformation mutuelle. Les exemples ne manquent pas d'angines bénignes coïncidant aux mêmes lieux, dans les mêmes familles avec des angines graves. Nous avons aussi la preuve de la contagiosité des accidents les plus simples ; ils ne se bornent pas à transmettre la maladie avec des caractères inoffensifs ; une diphthérie bénigne communique souvent une diphthérie grave, et réciproquement. Les faits cités par *Vigla* (1), par *Guisard* (2), et par M. *Peter* (3), font voir la diphthérie bénigne communiquant des formes tantôt simples, tantôt malignes, tout comme la varioloïde transmet indifféremment la variole discrète ou confluente. Réciproquement, la diphthérie maligne y apparaît susceptible de se transformer chez d'autres sujets en diphthérie bénigne. La communication de *Vigla* nous montre un fait de transmission aussi curieux. Un enfant de vingt mois succombe à une diphthérie cutanée développée sur un vésicatoire ; trois jours avant le décès, le père de l'enfant se fait une légère écorchure à l'un des orteils, une fausse membrane s'y développe rapidement et envahit une partie de l'orteil. En même temps, le malade se plaint à deux reprises de mal de gorge avec malaise général ; *l'examen le plus attentif ne fit découvrir aucune fausse membrane dans la*

(1) *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, t. IV.
(2) *Loc. cit.*
(3) *Loc. cit.*

gorge. La guérison eut lieu. A la même époque, c'est-à-dire deux jours avant la mort du même enfant, la mère est prise d'une angine diphthérique peu intense qui guérit en neuf jours. La veille même du jour où la mère tombait malade, une petite fille de quatre ans, son autre enfant, était prise d'une diphthérie vulvaire qui récidivait et faisait place à un croup sans angine qui emportait rapidement la malade. Sur les quatre personnes, toutes contaminées, qui composaient cette famille, la diphthérie affecte donc chez deux d'entre elles, une forme bénigne, chez les deux autres une forme grave.

Guérard avait été témoin, dans une autre famille, de faits tout aussi intéressants qui se déroulèrent pendant six semaines. Un enfant ouvrit la marche et succomba au croup; deux jeunes filles furent prises, deux jours après, d'angine simplement érythémateuse. Quelques jours plus tard, le père eut une angine pseudo-membraneuse. Enfin, les deux autres enfants furent atteints après lui, l'un d'angine simple, l'autre d'angine couenneuse. Ainsi un croup, trois angines érythémateuses et deux angines couenneuses furent successivement observés chez toutes les personnes de la même famille.

L'observation citée par M. *Peter* montre des faits analogues. Sur sept personnes d'un même milieu, parents, amis, domestiques, on voit une petite fille de deux mois succomber à une angine couenneuse; la mère est atteinte, la veille de la mort de l'enfant, d'une angine couenneuse et de diphthérie du mamelon; elle guérit. La bonne qui soignait la petite fille est prise d'*angine érythémateuse grave*. Le père, le grand-père et la mère ont des angines simples, moyennes ou bénignes. Une dame du voisinage, qui venait souvent visiter les malades, a souffert d'une laryngite simple. La cuisinière a été indemne de tout accident.

J'ai cité, en traitant, du diagnostic une autre observation qui fait voir une angine considérée comme herpétique transmettant un croup mortel, lequel communiqua à *Gillette* la diphthérie généralisée à laquelle il succomba.

M. *Barthez* a bien voulu me communiquer un fait de même

ordre dont il a été témoin comme médecin consultant. Dans une famille composée du père, de la mère, d'un enfant et d'une domestique, l'enfant, âgé de deux ans, est pris d'un coryza diphthérique grave. Le médecin ordinaire, croyant agir favorablement sur le coryza, applique sur la nuque un vésicatoire qui se recouvre de fausses membranes. L'enfant meurt sans manifestations du côté de la gorge ou du larynx. Les autres personnes avaient soigné le petit malade avec le plus grand dévouement, ne cessant de le porter, car il ne voulait pas rester au lit, et sans cesse exposées au contact de son visage contre le leur. La mère prit un coryza de même nature, d'intensité moyenne, et guérit sans autre manifestation. Le père eut aussi un coryza de même espèce mais très-léger, caractérisé seulement par une fausse membrane occupant l'ouverture des narines. Chez la domestique, se déclara une angine intense mais sans fausses membranes. Des faits pareils ont été produits par MM. *Beaupoil* (1), *Laboulbène* (2), *Bricheteau* (3), *Morax* (4). De tels exemples sont bien capables de prouver l'existence d'une diphthérie bénigne. Comment ne pas admettre comme diphthériques ces affections pseudo-membraneuses légères, contractées dans des milieux infectés par la diphthérie, et prises au contact des manifestations diphthériques les moins douteuses et les plus graves? La comparaison avec les fièvres éruptives anomales s'applique de tout point à ces cas. Comme toutes les maladies infectieuses, épidémiques, la diphthérie a ses degrés plus ou moins atténués, quelquefois même assez affaiblis pour que l'existence d'une épidémie soit nécessaire pour les faire reconnaître. On a remarqué, en effet, avec les affections pseudo-membraneuses d'intensité différente qui ont coexisté ou se sont succédé dans les faits que je viens de citer, on a remarqué des angines souvent intenses, mais sans fausses membranes. M. *Fourgeaud* (5) a observé un grand nom-

(1) *Société de chirurgie*, 26 décembre 1860.
(2) *Loc. cit.*
(3) Thèse de Paris, 1861.
(4) *Id.*, 1864.
(5) *Diphtheria, a concise historical and critical essay on the late pseudo-membranous Sore-throat of California*, 1856-57. Sacramento.

bre de ces *réductions* dans l'épidémie dont il a donné la relation.

Ces angines, nées au milieu du foyer épidémique, en compagnie d'angines pseudo-membraneuses de gravité décroissante, prises par des personnes en contact permanent avec les malades, doivent-elles être considérées comme des manifestations incomplètes de la diphthérie, autrement dit, comme des *diphthéries sans diphthérie?* Je ne fais aucune difficulté d'entrer dans ces vues. Non-seulement ces angines ont suivi les angines pseudo-membraneuses, mais elles les ont précédées aussi. D'ailleurs, en admettant cette forme de la diphthérie, on ne s'écarte pas de ce que l'on fait pour d'autres maladies. N'admet-on pas des scarlatines, des rougeoles dépourvues de leur principal symptôme, c'est-à-dire de l'éruption? Pourquoi se refuser à reconnaître l'existence d'une diphthérie privée d'exsudat, symptôme qui n'a pas plus d'importance pour elle que l'éruption n'en possède pour la scarlatine et la rougeole? Suivant l'expression de *Trousseau*, ce sont, dans l'un et l'autre cas, des maladies *frustes*, arrêtées dans leur développement, impossibles à reconnaître en dehors des foyers épidémiques.

Dans ces degrés si nombreux de l'intoxication diphthérique, le germe morbifique déposé dans des terrains différents s'est développé en raison des conditions favorables qui lui étaient offertes. Dans les uns, il a pu atteindre son entier développement; dans les autres, il n'a eu qu'une existence chétive, éphémère.

La diphthérie est donc une maladie générale spécifique, contagieuse. Elle est une, infectieuse primitivement, et susceptible d'offrir les degrés d'intensité les plus variés.

Cette gradation dans l'intensité, M. le professeur *Lasègue* (1) la reconnaît implicitement en décrivant, sous le nom de *diphthéroïde*, une espèce d'angine qu'il considère comme une forme dégénérée de la diphthérie.

Il en est tout autrement de la diphthéroïde, telle que l'a entendue M. *Boussuge* (2). Sous ce nom, l'auteur crée une entité

(1) *Traité des angines.*
(2) Thèse de Paris, 1860.

morbide pseudo-diphthérique, ayant avec la diphthérie un caractère commun, le produit plastique, mais de nature absolument différente. Il la compose d'éléments complétement hétérogènes : la stomatite ulcéro-membraneuse, l'affection décrite par M. *Chavanne* (1) sous le nom de diphthérie des parties génitales des femmes en couche, affection qui n'est, en réalité, qu'une gangrène; il y place aussi la gangrène phagédénique asthénique, observée sur les enfants, par *Caillault* et *Bouley* (2) et jusqu'à la pourriture d'hôpital, à laquelle *Robert* avait appliqué le nom impropre de *diphthérite des plaies*.

Ces états morbides n'ont rien absolument de commun avec la diphthérie; ils appartiennent au processus gangréneux. Ils ont figuré dans le chapitre du diagnostic, non pas à titre de diphthéroïde, espèce morbide dont l'existence ne me paraît pas justifiée, mais comme états pathologiques pouvant simuler, jusqu'à un certain point, plusieurs des localisations de la diphthérie.

De l'exposé qui vient d'être fait, il résulte : 1° que la diphthérie est une maladie générale d'emblée; 2° qu'elle est une, spécifique, puisqu'elle comprend les différentes affections pseudo-membraneuses, quels que soient leur siége et leur intensité : ces affections en transmettent d'autres de même nature, mais qui diffèrent souvent de siége et d'intensité. Si nous ajoutons qu'elle est épidémique et contagieuse, nous lui aurons reconnu tous les caractères des maladies générales, spécifiques.

Comme ces maladies aussi, la diphthérie est *infectieuse*. Elle imprègne toute l'économie. Elle altère profondément le sang, comme le prouvent la coloration sépia de ce liquide, la leucocytose et l'hémophilie ; le passage de ce liquide vicié à travers le système capillaire explique les nombreuses lésions viscérales.

Sa nature infectieuse est encore prouvée par les gangrènes, les adénites, l'albuminurie et les paralysies.

L'infection joue un rôle si important dans la diphthérie, les malades en sont si profondément saturés dans certains cas,

(1) Thèse de Paris, 1851.
(2) *Gazette médicale*, 1852.

qu'ils peuvent devenir des foyers de septicémie en même temps que de diphthérie proprement dite, et transmettre la première à ceux auxquels ils ne communiquent pas la seconde. Les cas des docteurs *Pouquet*, *Loreau*, *Baudry*, *Wagner*, ceux qui ont été cités par *Hiller*, nous montrent des médecins recevant par inoculation, le sang de malades diphthériques et présentant à la suite, de l'érysipèle et des accidents septicémiques. Le fait du docteur *Pouquet* est plus complet encore et mérite d'être cité dans son ensemble. Un enfant de deux ans est atteint d'angine diphthérique et de croup qui nécessitent la trachéotomie; il succombe. Sa grand'mère, qui ne l'avait pas quitté, contracte une angine diphthérique grave, mais qui guérit. Le docteur *Pouquet*, qui pratique la trachéotomie, se blesse au doigt pendant l'opération; un effroyable érysipèle survient à la main, gagne le bras, s'accompagne des plus redoutables accidents de la septicémie, met notre ami en danger, pendant plusieurs jours, et laisse sur son économie, une empreinte caractéristique qui s'effaça lentement. Le médecin de la famille, qui se dévoua complétement au malade auprès duquel il passait de longues heures, contracta un érysipèle de la face dont il eut le bonheur de guérir. Cet exemple montre quelle puissance peut atteindre le génie infectieux de la diphthérie.

Nous connaissons maintenant la diphthérie dans sa nature, dans son ensemble. Cherchons quel processus elle adopte dans ses manifestations. Cette maladie générale se traduit principalement par des localisations sur les muqueuses et sur la peau, déterminations dont le processus est une inflammation spécifique donnant lieu à un produit spécial : la fausse membrane.

A l'époque où écrivait *Bretonneau*, la science était encore sous l'empire des doctrines de *Broussais*. L'*irritation* expliquait tout; il n'était pas de maladie qui ne fût *une inflammation*. Tout en protestant contre l'exclusivisme de l'école et en démontrant que l'inflammation prenait des caractères différents, spécifiques, dans sa marche comme dans ses produits, caractères qui variaient non-seulement avec la structure des tissus sur lesquels elle manifestait son action, mais avec les causes qu'elle reconnais-

sait, tout en apportant ces modifications profondes à la doctrine régnante, *Bretonneau* y resta encore assez attaché pour faire de la maladie qu'il décrivait une *inflammation*, *inflammation spécifique* à laquelle il donna le nom de *diphthérite*.

La connaissance plus complète de la maladie fit voir que ces lésions inflammatoires n'étaient que le résultat d'une maladie générale, spécifique, infectieuse, analogue aux pyrexies, aux affections virulentes qui, imprégnant l'économie entière, se traduisent à l'extérieur, sous forme de produits de nature inflammatoire : telles sont la variole, la syphilis, la fièvre typhoïde et autres. Ce principe ayant prévalu, la dénomination fut changée ; la *diphthérite* devint la *diphthérie*. La légitimité de cette conclusion s'impose ; elle résulte de tout ce qui a été dit dans les différentes parties de ce travail.

La diphthérie étant reconnue pour une maladie générale, toxique, à côté de quelles maladies doit-on la placer ? Est-elle une maladie virulente proprement dite, ou une de ces pyrexies qui semblent résulter de l'absorption du germe morbifique par les voies respiratoires ? Elle doit être placée, à mon avis, auprès de la fièvre typhoïde, et surtout de la scarlatine et de la variole avec lesquelles elle offre tant d'analogies. Comme elles, on la voit bénigne ou maligne, discrète ou confluente ; comme chez elles, le poison morbide se propage par contagion.

Quelle est la nature du poison diphthérique ?

L'état actuel de la science ne permet pas de répondre à cette question. La tendance qui nous vient d'Allemagne et qui consiste à donner dans la pathologie, une large place à l'élément parasitaire ne pouvait manquer de faire de la diphthérie une maladie zymotique.

Letzerich entre autres, a décrit un champignon, le *zygodesmus fuscus* qui serait le principe spécifique de la diphthérie. J'ai fait voir à l'article, *Anatomie pathologique*, que ce parasite n'avait rien de spécial à la diphthérie, pas plus que le *micrococcus*, autre microphyte auquel *Oertel*, *Eberth*, *Nassiloff*, etc., attribuaient les mêmes propriétés.

PRONOSTIC

Cette question a été traitée en détail, tout le long de cet ouvrage. Chaque forme, chaque localisation, aussi bien que les complications et les données étiologiques, ont été appréciées au point de vue des restrictions qu'elles apportent au pronostic. En se reportant aux chapitres correspondants, on se rendra compte de l'influence qu'exercent ces différentes circonstances sur la marche de la diphthérie. Il ne saurait donc être question de reprendre le sujet par le menu, mais seulement d'en donner un aperçu général.

Prise dans son ensemble, la diphthérie est une maladie grave. Si bénigne qu'elle soit en apparence, on n'est jamais assuré qu'un brusque revirement ne viendra pas la transformer en une maladie mortelle. L'intoxication peut cheminer sourdement et miner l'édifice qui s'écroule inopinément, sans qu'aucun symptôme positif ait pu faire prévoir la terminaison fatale. D'un autre côté, on voit des cas qui semblaient désespérés se terminer par le retour à la santé. Toutefois, la gravité apparente actuelle de la diphthérie varie suivant un grand nombre de circonstances. Parmi les causes qui agissent sur le pronostic, certaines restent impénétrables à nos moyens d'investigation. Pourquoi une épidémie est-elle plus meurtrière qu'une autre qui l'a précédée dans le même pays, dans des conditions climatériques sensiblement pareilles ? On répond à cette question par les expressions un peu vagues de *constitution médicale*, de *génie épidémique*, qui ne font que la reproduire sous une autre forme, et montrent ainsi que la solution est encore à trouver.

A côté de ces conditions qui restent inappréciables, il en est d'autres dont l'empire peut être reconnu. Celles qui dominent toutes les autres, sont la forme de la maladie et sa localisation.

La forme infectieuse ou maligne est toujours grave, quelle que soit sa localisation ; l'empoisonnement tue le malade alors que les fausses membranes n'ont qu'un développement insignifiant et ne gênent les fonctions d'aucun organe essentiel à la vie. Aussi l'avenir devient-il très-sombre quand le malade présente tout ou partie des symptômes suivants : altération profonde des traits, pâleur extrême, anéantissement des forces, agitation incessante ou somnolence, petitesse et ralentissement du pouls, tendance à la syncope, refroidissement général ou partiel du corps, hémorrhagies abondantes et répétées, diarrhée fétide, anorexie absolue, gonflement considérable des ganglions cervicaux avec tuméfaction œdémateuse du tissu cellulaire, écoulement ichoreux et fétide par le nez et par la bouche, mortification des tissus, couleur brune des fausses membranes, etc.

Le peu d'étendue des pseudo-membranes n'est donc pas toujours un gage de bénignité ; cependant à part les cas, où l'on rencontre les symptômes précités, la fausse membrane discrète coïncide le plus souvent avec une diphthérie peu grave. Par contre, la généralisation de l'exsudat est l'indice le plus commun d'un état grave ; elle est la règle en pareil cas ; la fausse membrane limitée est l'exception. La propagation au nez, à la conjonctive, à la trompe d'Eustache, aux organes génitaux, à la peau, est un signe fâcheux, sans parler de l'extension au larynx et aux bronches qui ajoute au danger de l'infection celui de l'asphyxie.

La *localisation de la maladie* est aussi d'une haute importance en fait de pronostic. Si superficielle que soit l'infection, la maladie devient mortelle dès qu'elle compromet une fonction importante; telle diphthérie qui localisée sur le pharynx, sur la conjonctive, la bouche, les organes génitaux, etc., aurait guéri promptement, tue le malade par asphyxie quand elle produit un exsudat à la surface du larynx. Dans ce cas, toutefois, l'art est tout-puissant, la trachéotomie triomphe presque constamment si quelque complication n'intervient pas. Mais si à la diphthérie laryngée se joint celle des bronches, l'influence funeste de la localisation reprend le dessus. Ajoutons que l'envahissement des bronches suffit pour exclure un cas de diphthérie du

cadre de la diphthérie bénigne ; cette extensivité ressortit à l'infection.

La forme de la maladie et sa localisation sont donc les deux influences principales qui règnent sur la diphthérie.

La *santé antérieure* est encore une source d'indications très-importantes pour le pronostic. La diphthérie secondaire est toujours grave, elle revêt presque toujours la forme infectieuse, quelquefois la forme maligne. Parmi les maladies que suit la diphthérie, certaines exercent une influence plus pernicieuse encore que les autres; les relevés dont j'ai donné le détail m'ont permis d'établir que ces maladies devaient être classées, au point de vue de la gravité, dans l'ordre suivant :

Au premier rang : la tuberculose et la fièvre typhoïde.

Au second rang, la pneumonie, la pleurésie, la variole, l'urticaire, les cachexies diverses, telles que : scrofule, diarrhée chronique, syphilis, etc.

Au troisième rang, en suivant toujours le même ordre : la rougeole, la scarlatine et la coqueluche.

Dans les maladies qui peuvent précéder la diphthérie, il faut comprendre la diphthérie elle-même. Cette maladie récidive en effet. Il semble que si la diphthérie ne préserve pas d'une nouvelle invasion, elle rend au moins celle-ci moins grave. Sur 29 cas de diphthérie récidivée, 22 se sont terminés par la guérison : l'existence d'une diphthérie antérieure paraît donc favorable au pronostic.

Age. — Le péril est d'autant plus grand que le malade est plus jeune ; son maximum correspond à la période comprise entre la naissance et l'âge de deux à trois ans. Cette règle se vérifie dans l'immense majorité des cas. La proposition ne doit pas être généralisée au point de faire croire que la diphthérie soit d'autant moins grave que le malade avance plus en âge. Elle est plus sévère pour l'adulte et pour le vieillard que pour l'adolescent. Éminemment dépressive de sa nature, elle exige du malade, pour lui permettre de guérir, une force de résistance, une vitalité considérables. Ces considérations expliquent pourquoi elle est si grave aux extrémités de la vie ainsi que

chez les sujets épuisés déjà par des maladies cachectiques.

Sexe. — Chaque sexe a été privilégié à son tour, par les observateurs. En réalité, cette circonstance n'influe pas plus sur le pronostic que sur l'étiologie. On rencontre des séries plus favorables à l'un qu'à l'autre, mais ainsi que je l'ai montré au chapitre de l'*Étiologie*, on doit reconnaître que les deux sexes sont égaux devant la diphthérie.

Tempérament, hygiène, conditions sociales. — Le tempérament lymphatique ou scrofuleux est, de l'aveu de plusieurs auteurs, d'un fâcheux augure en cas de diphthérie. La vitalité moindre des sujets ainsi constitués explique cette particularité. Il résulte aussi des tableaux que j'ai dressés au sujet de la diphthérie secondaire, que la mortalité est considérable chez les scrofuleux.

Les conditions hygiéniques mauvaises, celles qui se rencontrent le plus souvent dans la classe pauvre, ont aussi leur valeur. L'encombrement, l'étroitesse du logement, le défaut de soins et de nourriture doivent être pris en sérieuse considération. Les malades trop étroitement logés sont sous l'influence permanente de l'auto-infection.

La nécessité d'une alimentation réparatrice et variée fait sentir combien sont diminuées les chances de guérison, chez ceux qui sont soumis à un mauvais régime.

Saisons. — Le tableau de la mortalité des croups à Sainte-Eugénie montre que le maximum des décès coïncide avec les mois de novembre et de décembre; elle va ensuite diminuant insensiblement, pour atteindre son minimum en juin, août, septembre. Ces résultats correspondent à ceux qui se rapportent à l'étiologie. La plus grande gravité des cas coïncide avec leur plus grande fréquence, c'est-à-dire avec les saisons froides, humides, variables. Dans les tableaux dressés par M. *E. Besnier* qui figurent dans les rapports de la *Commission des maladies régnantes*, et qui comprennent la période qui s'étend de 1868 à 1876, on voit que le mouvement des entrées dans les hôpitaux et le nombre des décès, trouvent leur minimum en juillet et en juin. Rappelons que ces relevés ne comprennent pas toutes les manifestations de la diphthérie, mais le croup seul. Le tableau suivant est dressé d'après ces documents.

Tableau des variations de la mortalité du croup dans les hôpitaux de Paris suivant les différents mois de l'année.

MOIS	1868			1869			1872			1873			1874			1875			Total du mouvement.	Total des décès.	Proportion pour 100.
	Mouvement.	Décès.	Proportion pour 100.	Mouvement.	Décès.	Proportion pour 100.	Mouvement.	Décès.	Proportion pour 100.	Mouvement.	Décès.	Proportion pour 100.	Mouvement.	Décès.	Proportion pour 100.	Mouvement.	Décès.	Proportion pour 100.			
Janvier.....	22	18	81,81	30	25	83,33	42	26	61,90	41	32	78,04	52	43	82,69	27	18	77,77	214	162	75,70
Février.....	15	14	93,33	22	18	81,81	49	34	69,38	38	28	73,68	42	37	88,09	55	38	69,09	221	169	76,47
Mars.....	34	23	67,64	27	22	81,48	40	32	80,00	50	39	78,00	54	41	75,92	42	34	80,95	247	191	77,32
Avril.....	30	17	56,66	34	30	88,28	44	32	72,72	39	27	69,23	89	27	69,23	40	29	72,50	276	162	58,69
Mai.....	24	14	58,33	18	12	66,66	54	42	77,77	41	32	78,04	44	33	75,00	53	38	71,69	234	162	69,23
Juin.....	27	13	47,77	15	11	73,33	26	20	77,77	39	30	76,92	38	20	52,63	34	29	67,64	179	123	68,71
Juillet.....	25	13	52,00	8	4	50,00	30	19	63,33	37	28	75,67	22	13	59,09	38	25	65,78	160	102	63,62
Août.....	20	13	65,00	21	14	66,66	32	22	68,75	40	16	40,40	55	22	62,85	44	30	68,18	212	117	56,66
Septembre...	19	14	73,68	15	9	60,00	26	16	61,51	36	24	66,66	32	25	78,12	50	37	74,00	178	125	70,22
Octobre.....	29	12	41,72	25	18	77,00	41	28	68,28	35	27	77,13	36	28	77,77	66	40	60,60	232	153	65,94
Novembre...	36	24	66,66	33	20	60,60	41	32	76,19	32	24	75,00	45	30	77,77	65	53	81,53	252	183	72,61
Décembre....	19	17	89,47	23	15	65,21	40	31	77,50	35	23	65,61	30	21	70,00	51	51	83,59	208	158	75,95

Complications. — Les phlegmasies pulmonaires qui compliquent la diphthérie comptent parmi les causes de mort les plus puissantes. Elles enlèvent l'immense majorité des maladés qui, en raison du peu d'intensité de l'intoxication, semblent marcher vers la guérison. La plus commune et la plus redoutable en même temps, est la broncho-pneumonie; puis viennent la pneumonie, et autres qui sont beaucoup plus rares.

Les fièvres éruptives font aussi de nombreuses victimes parmi les convalescents de diphthérie. La rougeole et la scarlatine qui règnent endémiquement dans les salles d'hôpital, les prennent presque toutes à leur compte.

Traitement antérieur. — Les malades affaiblis par les émissions sanguines, par les mercuriaux et les alcalins, déprimés par l'émétique, par les vomitifs répétés, par la terreur que leur inspire la cautérisation et par les efforts qu'ils font pour y échapper; ceux qui sont envahis par la diphthérie cutanée produite par les vésicatoires; tous ces malades se trouvent placés dans des conditions qui aggravent le pronostic.

Suites. — L'invasion de la paralysie diphthérique peut être de mauvais augure. Si le plus souvent elle guérit, elle cause quelquefois la mort par sa généralisation et par son extension aux muscles respirateurs et au cœur lui-même ; les risques d'asphyxie par passage des aliments dans les bronches, la possibilité de l'inanition sont des accidents dont il faut tenir compte quand on porte le pronostic.

Indépendamment des causes particulières et générales qui font de la diphthérie une maladie grave, la statistique des dernières années fait constater une aggravation marquée de la maladie, tant par l'élévation du nombre des malades que par l'augmentation de la mortalité. Le tableau suivant tiré des *rapports de la Commissions des maladies régnantes* (1) donne la statistique du croup seul depuis 1866 :

(1) *Union medicale,* 1875, n° 13, p. 151.

Années.	Mouvement.	Décès.	Proportion.
1866.....	318	204	64,15 pour 100.
1867.....	194	124	63,91 —
1868.....	300	192	64,00 —
1869.....	271	198	73,06 —
1872.....	465	327	70,32 —
1873.....	463	330	71,25 —
1874.....	479	333	69,51 —
1875.....	444	323	72,74 —

Les *Bulletins hebdomadaires des causes de décès d'après les déclarations à l'état civil*, rendent compte des ravages que produit la diphthérie sur la population de Paris évaluée par le recensement de 1872 à 1,851,792 habitants. Commencée pendant le second semestre de 1869, cette publication a été interrompue pendant les années 1870-71 ; elle n'est complète qu'à partir de l'année 1872.

Mortalité générale pour toute la ville de Paris.

Années.	Angine couenneuse.	Croup.	Total
1872.....	436 décès.	747 décès.	1183 décès.
1873.....	472 —	685 —	1157 —
1874.....	400 —	632 —	1132 —
1875.....	582 —	689 —	1271 —

Avec l'année 1873 coïncide, on le voit, une aggravation considérable. Loin de céder, cette tendance ne fait qu'augmenter. L'année 1876 s'annonce comme particulièrement néfaste à cet endroit; les relevés du premier trimestre, les seuls connus au moment où s'impriment ces lignes, nous donnent les résultats suivants que l'on peut comparer à ceux qu'avait fournis l'année 1873 pour le même laps de temps :

Années.	Angine couenneuse.	Croup.	Total.
1876 (1er trimestre)...	146 décès.	262 décès.	408 décès.
1875 — ...	129 —	192 —	321 —

La progression est considérable. La proportion des décès par la diphthérie qui était, pendant le premier trimestre de 1875, de 1 sur 5763 habitants, a été de 1 sur 4538, pendant la période correspondante de 1876. Les chiffres relevés dans les hô-

pitaux de Paris, parlent dans le même sens ; ils accusent l'accroissement en nombre et en gravité qui s'est fait sentir pour le croup, pendant les trois premiers mois de 1876.

Mouvement comparé du croup dans les hôpitaux de Paris pendant le premier trimestre de 1876 et des six années précédentes (1).

MOIS	1876			SIX ANNÉES PRÉCÉDENTES RÉUNIES.		
	Mouvement.	Décès.	Proportion p. 100.	Mouvement.	Décès.	Proportion p. 100.
Janvier.....	46	39	84,77	214	162	75,70
Février.	56	43	76,78	221	169	76,47
Mars....	46	36	78,96	247	191	77,32
	148	118	79,73	682	522	76,54

La mortalité qui était pendant les années précédentes, de 76,54 pour 100 est donc montée à 79,73 pour 100 pendant le premier trimestre de 1876.

Ces résultats sont corroborés par les déclarations des médecins qui observent la diphthérie dans les hôpitaux et en ville. Le caractère infectieux et malin de la maladie s'accentue de plus en plus ; non-seulement la guérison des opérés de trachéotomie devient exceptionnelle, mais la léthalité de la diphthérie limitée au pharynx prend des proportions insolites. M. *Bergeron* rapporte que sur 10 malades dont le pourtour de l'isthme et la paroi postérieure du pharynx ont été seuls envahis par les fausses membranes, il y en a 9 qui ont succombé.

(1) *Rapport de la commission des maladies régnantes.* In *Union médicale*, 1876, n° 54, p. 733.

TRAITEMENT

Les différentes formes de la diphthérie, ses localisations, ses complications, en changeant la face de la maladie, modifient les conditions auxquelles doit satisfaire le traitement. La thérapeutique ne possédant pas de médicament qui puisse se vanter, à juste titre, d'être le spécifique de la diphthérie, le traitement doit s'efforcer de remplir les indications qui ressortissent à chaque cas en particulier. Or, ces indications sont nombreuses. Telle diphthérie bénigne non compliquée guérit spontanément avec ou sans suites; telle autre, intéressant des organes importants, ou dépendant d'une forme infectieuse, réclame les soins les plus assidus, les plus variés, exige même l'intervention chirurgicale.

Enrayer la production des fausses membranes, détruire celles qui se sont produites, combattre la septicémie et ses influences dépressives; telles sont les indications générales.

D'autres sont tirées de la localisation même de la maladie; elles s'efforcent de parer aux troubles fonctionnels résultant de l'exsudation pseudo-membraneuse dans le larynx, dans les fosses nasales, dans les bronches, etc.

Une dernière série dérive des complications pulmonaires, ganglionnaires et autres, ainsi que des suites telles que la paralysie et l'anémie.

Des médications de toute nature se sont efforcées de répondre à ces indications. Pour les exposer dans un ordre qui permette au lecteur de les retrouver facilement, je placerai chacune d'elles à côté de l'indication qu'elle est chargée de remplir, les secondaires seront groupées autour des plus importantes. Elles comprendront trois classes principales :

PREMIÈRE CLASSE. — *Indications générales.* — I. Détruire les fausses membranes ; — II. Empêcher leur production ; — III. Traiter l'état général.

DEUXIÈME CLASSE. — *Indications fournies par les localisations.* — I. Angine ; — II. Croup ; — III. Coryza ; — IV. Bronchite pseudo-membraneuse ; — V. Blépharo-conjonctivite ; — VI. Otite diphthérique ; — VII. Stomatite ; — VIII. Diphthérie cutanée ; — IX. Diphthérie des organes génitaux.

TROISIÈME CLASSE. — *Indications émanant des complications et des suites.* — Les premières seront suivies appareil par appareil, ainsi que je l'ai fait dans la description des symptômes. Les secondes comprendront les paralysies diphthériques.

PREMIÈRE CLASSE

INDICATIONS GÉNÉRALES

§ 1. — Détruire les fausses membranes.

Pendant fort longtemps, tous les efforts de la thérapeutique ont tendu à ce but. Les promoteurs de cette méthode étaient, il faut le reconnaître, conséquents avec l'idée qu'ils se faisaient de la diphthérie. Pour eux, la fausse membrane était le point de départ de la maladie ; l'infection de l'économie était la suite de l'altération de la fausse membrane et de la résorption des produits de cette altération. Aussi avons-nous vu *Bretonneau, Trousseau* et tant d'autres poursuivre la fausse membrane le caustique à la main sans être arrêtés ni par la douleur, ni par les luttes qu'il fallait soutenir avec les malades, sans s'effrayer des accidents souvent terribles qui en étaient la conséquence. Ils se croyaient tenus d'appliquer ces moyens avec « une sauvage énergie », suivant le mot de *Trousseau.*

Maintenant qu'il est bien démontré que la fausse membrane est le produit et non la cause de l'intoxication, on comprend que supprimer la fausse membrane n'est pas guérir la maladie. A mesure qu'on fait disparaître la concrétion, elle est remplacée par une autre, tant que persiste la tendance de l'organisme à produire de la fausse membrane. On entreprend donc, en suivant cette voie, un travail sans cesse renaissant, inutile et même dangereux !

Ce principe accepte, cependant, des exceptions. Quand l'abondance et l'épaississement rapide des fausses membranes deviennent une cause d'embarras, quand leur prompte altération en fait une source d'infection, on a le devoir de chercher à les modifier.

Leur situation sur un organe essentiel dont elles compromettent le jeu, le larynx par exemple, est encore un motif puissant de les faire disparaître.

C'est donc surtout en prévision de cas semblables, qu'il est bon d'être armé de modificateurs locaux.

Ce serait ici, le lieu de passer en revue les substances et les procédés qui ont été mis en usage dans ce but, mais pour éviter des redites, je préfère réserver leur examen pour le moment où je m'occuperai du traitement des localisations et, en particulier, de celui de l'angine, celle de toutes les déterminations locales contre laquelle on a mis en batterie tout l'arsenal de la thérapeutique.

§ 2. — Enrayer la production des fausses membranes.

Trois ordres de moyens ont été mis en œuvre dans ce but. Les premiers s'adressent à l'inflammation spécifique qui engendre la fausse membrane : ce sont les antiphlogistiques. Les seconds ont la prétention de diminuer l'excès prétendu de la plasticité sanguine qui serait la cause de l'exsudation fibrineuse : ce sont les altérants. Les troisièmes, sans afficher des explications théoriques, ont la prétention d'agir comme spécifiques.

A. — ANTIPHLOGISTIQUES.

1° *Émissions sanguines.* — Alors que toutes les maladies étaient

justiciables de ce traitement, la diphthérie n'y a pas échappé. Il semblait que ces moyens, seuls ou combinés avec le traitement local, dussent avoir raison de l'inflammation, supposée purement locale, qui engendrait les fausses membranes. Il résulte d'ailleurs, de la lecture des anciennes observations, que l'élément inflammatoire semblait avoir dans la diphthérie, une part assez considérable qu'il a perdue maintenant en grande partie, au profit de l'élément infectieux. Malgré ces considérations, la confiance placée d'abord en ces moyens, a dû leur être retirée; bien plus, ils ont été en fin de cause, jugés nuisibles. Ce résultat était à prévoir. Dans une maladie aussi anémiante, aussi débilitante que la diphthérie, les émissions sanguines même limitées, comme celles qui résultent d'une application de sangsues dans les environs du point malade, ne font qu'accroître cette disposition primordiale si fâcheuse. L'âge des malades qui est presque toujours l'enfance, époque à laquelle les déperditions sont mal supportées, fournit une nouvelle contre-indication. Un autre inconvénient sérieux, mérite d'être signalé : les piqûres de sangsues peuvent devenir elles-mêmes, le point de départ de la diphthérie cutanée. Ainsi : pas d'avantages; inconvénients sérieux; l'abandon général du système s'explique suffisamment.

2° *Révulsifs.* — On leur peut faire les mêmes objections. En effet, ou bien ils sont insignifiants, comme les rubéfiants, ou bien ils sont très-dangereux tout en restant sans effet utile, comme les vésicatoires. On sait que ces derniers manquent rarement de se recouvrir de fausses membranes; ils aggravent la situation du malade et constituent quand on les a placés au devant du cou, dans le vain espoir de combattre le croup, une des difficultés les plus sérieuses de la trachéotomie.

3° *Vomitifs.* — Employés surtout en vue d'une action mécanique, ils ont cependant une action antiphlogistique véritable qui peut se combiner utilement avec la première. Mais celle-ci étant de beaucoup la plus efficace, je m'occuperai en détail des vomitifs, en même temps que des moyens qui agissent mécaniquement sur la fausse membrane.

B. — ALTÉRANTS.

La tendance de l'économie à filtrer de la fibrine, a pu faire admettre l'existence d'un excès de fibrine dans le sang. De là, l'emploi des médicaments altérants, contro-stimulants, défibrinisants.

Cette pratique était ingénieuse et spécieuse; mais elle pèche par la base. Rien de moins prouvé que cet excès de fibrine. Le sang des diphthériques est pauvre en fibrine comme en globules. Le fait est attesté par la tendance aux hémorrhagies, par la faible coagulabilité du liquide sanguin, par l'aspect fluide qu'on lui trouve sur le cadavre, sans parler des altérations plus avancées telles que le sang sépia. Tout montre dans la diphthérie, une tendance à ce qu'on a appelé la dissolution du sang, à la dyscrasie. Ce n'est donc pas le cas de donner des médicaments qui aggravent cet état. Cette erreur ayant été généralement reconnue, la médication altérante a reçu un coup dont elle se relèvera difficilement. L'exposition détaillée de cette médication montrera mieux encore ses inconvénients.

Les agents thérapeutiques préconisés dans ce but sont : les mercuriaux, les alcalins et les antimoniaux.

1° *Mercuriaux.* — On les emploie à l'intérieur sous forme de calomel; à l'extérieur, en pratiquant des onctions mercurielles.

Calomel — La part considérable que les médecins anglais et américains donnent à ce médicament dans leur thérapeutique devait lui réserver une place importante dans le traitement de la diphthérie. Aussi a-t-il été administré de toutes les manières, à toutes les doses. *Thomas Rond*, de Philadelphie, paraît avoir été l'initiateur de ce traitement en Amérique. *Samuel Bard* le donnait à la dose de 20 à 30 centigrammes par jour, en l'associant à l'opium dans la proportion de $\frac{1}{16}$ afin de modifier son action purgative. *Rush* portait la dose à 60 centigrammes et même à 1gr,20 par jour. Le docteur *Physick* allait jusqu'à la dose de 2 grammes, chez des enfants âgés de moins d'un an.

Les médecins anglais, parmi lesquels il faut citer *Dobson*,

Cheyne, *Hamilton*, en donnaient 5 à 10 centigrammes toutes les heures, aux enfants d'un an, 15 centigrammes à ceux de deux ans et ainsi de suite, jusqu'à ce que la respiration fût moins embarrassée. On cessait alors, en laissant entre les doses des intervalles de deux, trois, quatre heures suivant les indications.

D'autres l'administraient *fracta dosi*, suivant la méthode de *Law*.

Les médecins allemands ont dispensé ce médicament avec la même largesse. *Autenrieth* donnait autant de grains que l'enfant avait d'années, il arrivait même à 15 ou 20 grains tout en prescrivant des lavements vinaigrés afin d'exercer sur l'intestin, une dérivation énergique.

En *France*, on s'est montré beaucoup plus réservé. *Bretonneau* conseillait de donner 20 centigrammes par heure, et de faire en même temps, des onctions mercurielles toutes les trois heures.

Tout en fluidifiant le sang, on espérait que le calomel modifierait les fausses membranes au passage, en même temps que par son action spécifique sur les muqueuses de la gorge et de la bouche, il faciliterait la chute des exsudats et s'opposerait à leur reproduction. Si ces espérances avaient été justifiées, ce médicament aurait pu compter pour un véritable antidiphthérique ; mais elles sont restées toujours à l'état de promesses. Plusieurs auteurs qui ont employé ce sel mercuriel signalent des guérisons. Mais on sait combien il est difficile d'apprécier avec exactitude l'action d'un agent thérapeutique, d'estimer l'influence qu'il a eue sur la terminaison d'une maladie. Il n'en est aucun qui ne donne des succès. Pour qu'un médicament offre des présomptions d'utilité, il doit satisfaire au moins à l'une des deux conditions suivantes : il faut que le nombre des succès obtenus par son intermédiaire soit tellement considérable, tellement habituel, que son emploi s'impose de lui-même, ou bien que son action physiologique bien connue puisse s'adapter convenablement au processus, indiscutable aussi, de la maladie qu'il s'agit de traiter.

Or le calomel ne réunit ni l'une ni l'autre de ces conditions. Il n'a guère donné plus de succès que d'autres méthodes et son emploi se fonde sur une théorie erronée. Bien plus, il est loin

d'être innocent ; il donne lieu souvent à de graves accidents qui n'ont pas été pour peu dans la défaveur dont il est actuellement l'objet. Tous les auteurs ont signalé la salivation excessive, la stomatite mercurielle avec larges ulcérations produisant le déchaussement des dents, la gangrène de la bouche, une diarrhée opiniâtre, des hémorrhagies abondantes. Souvent il est la cause d'une cachexie véritable, dont le moindre danger est de prolonger notablement la convalescence. Ces accidents ont frappé également le professeur *Barbosa* de Lisbonne (1).

On a essayé différents moyens de parer à ces inconvénients. M. *Miquel* (2), d'Amboise, a eu l'idée ingénieuse d'associer l'alun au calomel. Il fait prendre alternativement toutes les deux heures, 1 centigramme de calomel et 15 centigrammes d'alun en poudre. L'action astringente de l'alun s'oppose à la stomatite, à la diarrhée et aux hémorrhagies. A part quelques mécomptes que l'auteur avoue loyalement, cette méthode a toujours été d'une parfaite innocuité, elle a supprimé en grande partie, les dangers inhérents aux préparations mercurielles ; M. *Barthez* en a vérifié les avantages à cet égard ; ce point reconnu, il est permis néanmoins, de conserver des doutes sur l'efficacité de la médication

Onctions mercurielles. — Elles agissent à la fois comme topique cutané et par absorption, et l'on peut avancer que leur action est doublement nuisible. Le mercure absorbé donne lieu à tous les accidents précités ; son contact avec la peau provoque des éruptions mercurielles qui souvent s'ulcèrent et se recouvrent de diphthérie. Ce mode de traitement doit donc être proscrit absolument, malgré l'avis de *Steppuhn* (3), de *Behrend*, de *Bartels* de Kiel (4). Ce dernier conseille les frictions à haute dose, 1 gramme par heure ; bien que ses malades aient guéri, plusieurs n'arrivèrent à ce résultat qu'au bout d'un temps fort long, malgré des accidents mercuriels de toute sorte.

(1) *Loc. cit.*

(2) *De la diphthérite*, etc. Paris, 1849. — *Lettres médicales d'un vétéran de l'école de Bretonneau*, etc. Tours, Mazereau, 1867.

(3) *Oester. Zeitschr. für prakt. Heilkunde*, 1865.

(4) *Deutsh. Archiv für klin. Med.*, 1866.

En résumé, à côté d'avantages hypothétiques, le traitement mercuriel offre des inconvénients sérieux très-réels. La seule forme sous laquelle il ne soit pas dangereux, est celle que M. *Miquel* a préconisée. Toutes les autres doivent être rejetées.

2° *Alcalins.* — Basée sur la même idée théorique, la médication alcaline a été conseillée dans le principe, par *Mouremans* (1).

Le *bicarbonate de soude* a été, de cette classe, l'agent le plus employé. *Mouremans* le prescrivait en potion :

Eau de laitue.....	120 gram.
Sirop de mûres.....	30 —
Bicarbonate de soude.....	2gr,50

M. s. a. Une cuillerée à soupe toutes les deux heures.

Baron (2), en 1839, puis en 1856, a recommandé l'eau de Vichy et le bicarbonate de soude. Il prescrit l'eau minérale à la dose d'une à deux bouteilles, et le sel à la dose de 1 à 2 grammes par jour.

En 1853, le docteur *Lemaire* a publié (3) quelques observations pour démontrer les bons effets du bicarbonate de soude dans le traitement de la diphthérie. Mais comme dans ces cas, le sel de Vichy n'a pas été administré seul, il est difficile de prononcer sur son efficacité.

Le docteur *Laignez* (4) a soutenu les idées de son maître *Baron*. De la lecture des observations contenues dans les mémoires de ces deux auteurs, il résulte que *Baron* a eu affaire à des formes de diphthérie très-bénigne ou peut-être à de simples angines herpétiques et que plusieurs des malades de M. *Laignez* étaient atteints d'angine scarlatineuse bénigne.

Marchal, de Calvi (5), a soutenu également la méthode alcaline. Il donne le bicarbonate de soude à la dose de 1 gramme toutes les heures, soit 12 grammes par jour. Mais il ne fournit

(1) *Encyclopédie des sciences médicales*, 1839.

(2) *Gazette médicale de Paris*, 1839.

(3) *De l'emploi du bicarbonate de soude comme antiphlogistique.* In *Moniteur des hôpitaux*, 1853.

(4) *Mémoire sur la nature et le traitement de l'angine couenneuse.* In *Union méd.*, 1855.

(5) *Étude sur l'emploi du bicarbonate de soude dans l'angine couenneuse.* Thèse de Paris, 1856.

pas des preuves suffisantes en faveur de ce moyen, il ne rapporte qu'une seule observation ; encore s'agit-il d'une angine scarlatineuse qui fut traitée par les émissions sanguines en même temps que par le bicarbonate de soude.

Le médicament doit être donné dès le début de la maladie. Trop tard ou à dose insuffisante, les alcalins restent sans effet.

A un moindre degré, ce traitement présente les mêmes inconvénients que le traitement mercuriel. S'il n'expose pas aux accidents du côté de la bouche, il entraîne aussi à la longue, un état général fâcheux bien connu sous le nom de *cachexie alcaline*. *Baron* a prévu l'objection ; il veut que ce moyen soit réservé aux sujets sanguins, et défendu dans les cas où l'adynamie prédomine, où il y a disposition aux hémorrhagies. On peut dire cependant, à la décharge de cette médication, que l'action du bicarbonate de soude est tardive, et que l'évolution de la diphthérie, si lente qu'elle soit, l'est rarement assez pour attendre que la médication alcaline ait eu le temps de produire son effet antiplastique. En *Angleterre*, on emploie très-couramment le remède suivant préconisé par *Volquarts* (1).

	Enfants		Adultes.
	de 1 an.	de 6 ans.	
Nitrate de soude..... } Bicarbonate de soude. } aa..	1gr,25	3 gr.	8 à 12 gr.
Gomme.....	4	8	15
Eau distillée.....	90	120	500

M. s. a. Une cuillerée à café (enfants) ou à soupe (adultes) toutes les heures.

En *Allemagne*, *Küchenmeister* (2) prescrit la potion suivante :

Carbonate de potasse. } Nitrate de potasse.... } aa.....	3 grammes.	
Eau.....	120	—
Sirop.....	30	—

M. s. a. Une cuillerée à soupe toutes les heures.

Ces deux auteurs accompagnent [illegible] ces potions de

(1) *Einige Wörter über die ausschwit*

(2) *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1869.

celui de gargarismes alcalins dont je donnerai plus loin la formule.

Le docteur *Kühn* (1) administre le carbonate de potasse à l'intérieur, à la dose de 1 à 4 et même 6 grammes suivant l'âge ; habituellement il associe l'eau de chaux à ce médicament.

J'omets à dessein de parler à cette place du *chlorate de potasse* dont l'action véritable est purement locale. Il en sera question en même temps que des modificateurs de la fausse membrane. On a donné encore le *sous-carbonate d'ammoniaque* préconisé par *Rechou* (2). Mais ce médicament difficile à administrer est abandonné depuis longtemps.

En résumé, les alcalins n'ont qu'une efficacité douteuse. De l'aveu même de ceux qui les ont le plus chaudement recommandés, on doit redouter leur action déprimante et fluidifiante.

3° *Émétique.* — Depuis longtemps déjà, ce sel est employé à haute dose dans le traitement de la diphthérie. D'un passage emprunté au mémoire de *Jurine* sur le croup (3), il résulte que *Bordeu* avait recours à ce traitement dès l'année 1744. Depuis cette époque, l'émétique a été préconisé par *Laënnec*, *Delens*, *Prus*, *Chantourelle*, *Mianowsky*, *Foster*, *Graves*, par MM. *Bazin*, *Fabre*, *Marotte*, *Gigon*, d'Angoulême, *Chapelle*, *Baizeau*, *Korturn*, *Constantin*, de Coutres, *Bouchut*, *Béclère*, *Zorgo*, *Nonat*.

L'effet vomitif n'était pas celui qu'on demandait au médicament ; il semblait qu'il dût agir directement sur l'empoisonnement diphthérique.

« A dose vomitive, dit M. *Gigon*, d'Angoulême, on ne combat « qu'un accident, l'obstruction du larynx, tandis que l'émétique « à haute dose, ce fluidifiant par excellence, combat la diathèse « morbide sous l'influence de laquelle l'albumine du sang se « concrète et passe à l'état de membrane. De la sorte, le médi- « cament s'attaque à l'essence, à la spécificité même de la « diphthérie. »

(1) *Aertzt. Intelligenzblatt*, 1873.

(2) *Observ. et réflex. sur le croup.* In *Recueil périodique de la Soc. méd.*, 1804.

(3) V. pages 80-81.

Telle est la théorie qui a inspiré les promoteurs de cette méthode. M. *Bouchut* (1) avait adopté la formule suivante :

Julep gommeux.....	100 grammes.
Sirop diacode.....	15 —
Tartre stibié.....	50 à 75 centigr.

M. s. a. Une demi-cuillerée à bouche toutes les heures.

M. *Constantin* formulait ainsi qu'il suit :

Julep gommeux.....	250 grammes.
Sirop de morphine.....	60 —
Émétique.....	1 —

M. s. a.

Ce médecin n'a pas craint de donner à des enfants de trois à quatre ans, jusqu'à 9 grammes d'émétique en trois ou quatre jours. A en croire plusieurs de ces observateurs, l'émétique administré de cette manière n'aurait aucun inconvénient, surtout en ayant la précaution, comme le recommande M. *Bouchut*, de donner peu à boire aux malades et de leur faire prendre de la nourriture sous forme de potages épais. « Le tartre stibié, dit le même auteur, est employé dans ce cas, comme dans la pneumonie aiguë et, sauf exception, il ne produit pas d'affaiblissement ni de prostration inquiétante. » Il n'en a pas toujours été ainsi pour les autres praticiens.

M. *Chapelle*, d'Angoulême, après avoir vanté, en 1852, les effets du tartre stibié à haute dose dans le traitement du croup, envoyait en 1859 à l'Académie de médecine, un second mémoire dans lequel il déclarait qu'il avait dû abandonner ce traitement par suite des nombreux revers qui avaient remplacé les succès du début. Les faits observés par M. *Garnier* dans le service de M. *Barthez* et publiés dans sa thèse (2), ne sont pas faits pour encourager dans cette voie. Donné à la dose de 20 centigrammes, l'émétique détermina des vomissements, de la diarrhée, de la prostration. Sur 6 malades, 2 moururent subitement après la disparition des accidents laryngés. Chez un autre, les pre-

(1) *Journal de médecine pratique*, 1859.
(2) Thèse de Paris, 1860.

mières cuillerées d'une potion à 60 centigrammes, provoquèrent une telle diarrhée qu'il fallut en suspendre l'emploi.

MM. *Fischer* et *Bricheteau* (1) rapportent que sur six enfants observés par eux et qui furent soumis à la potion stibiée, trois la prirent pendant deux jours et éprouvèrent à la suite, des vomissements abondants et des selles nombreuses; l'asphyxie n'en fit pas de moindres progrès, et la trachéotomie dut être pratiquée. Chez deux autres, les premières cuillerées de la potion déterminèrent une diarrhée si violente avec prostration et pâleur de la face, qu'on fut forcé d'y renoncer. Enfin, le dernier mourut subitement après avoir pris la potion stibiée pendant une journée. Il est assez intéressant de noter ces trois morts subites sur douze cas. Bien que cette terminaison soit bien connue dans l'histoire de la diphthérie, elle se présente dans les faits que je viens de citer avec une fréquence qui n'est due, peut-être, qu'à une simple coïncidence, mais qui est bien faite pour inspirer de sérieuses réflexions.

M. *Barthez* a depuis longtemps abandonné ce traitement qu'il a vu trop souvent déterminer des diarrhées cholériformes, des vomissements opiniâtres et une prostration inquiétante. Ces accidents sont d'autant plus à redouter que les enfants sont plus jeunes. Le jeune âge doit être une contre-indication absolue. D'ailleurs, en lisant les observations produites à l'appui de ce mode de traitement, on voit que, dans la majorité des cas, il a déterminé chaque jour et plusieurs fois par jour d'abondants vomissements. Aussi, la plupart des auteurs qui l'ont préconisé insistent-ils sur la nécessité de provoquer les vomissements. Leurs statistiques montrent que les guérisons ont été obtenues chez les malades qui avaient vomi. Ce n'est donc plus à l'action contro-stimulante, mais simplement à l'effet vomitif que peuvent être attribuées les guérisons ; autant donner le médicament à dose vomitive, c'est plus sûr comme effet, et moins dangereux.

En résumé, le traitement par l'émétique à haute dose, encourt les réserves les plus sévères; malgré tous les succès placés à son

(1) *Traitement du croup ou angine laryngée diphthéritique.* Paris, 1863. Delahaye

actif, succès qui souvent ont été dus à l'action vomitive ou peut-être à d'autres moyens employés concurremment comme le prouvent certaines observations, malgré ces succès, on est tenu de mettre à son passif non-seulement des insuccès, mais de graves accidents : diarrhée cholériforme, vomissements incoercibles, prostration et peut-être mort subite. On doit l'épargner à tout prix aux jeunes enfants, ses effets funestes croissant en raison inverse de l'âge. Son emploi, dérivé d'une conception théorique inexacte, doit être rejeté. Ce n'est pas assez d'un succès fortuit pour que la thérapeutique soit autorisée à user de moyens dangereux et dépressifs.

C. — SPÉCIFIQUES.

1° *Sulfure de potasse ou foie de soufre.* — Proposé pour la première fois par l'auteur d'un des mémoires envoyés au grand concours de l'année 1808, ce médicament a été vanté comme un spécifique assuré, puis il est tombé dans un discrédit presque complet. C'est un des remèdes le plus souvent employés à Genève, il paraît avoir rendu de nombreux services aux médecins de cette ville.

Maunoir le prescrivait à la dose de 60 à 90 centigrammes en vingt-quatre heures, dans un looch blanc.

Senf (1), conseillait de le donner aux enfants d'un à deux ans, à la dose de 5 à 7 centigrammes ; aux plus âgés, à la dose de 10 à 20 centigrammes toutes les deux heures, dissous dans l'eau et mêlé avec du sirop. On peut aussi le donner en pilules en l'incorporant à l'extrait de réglisse. Cette dose paraissait trop considérable à *Rilliet* qui préférait en administrer seulement 5 à 10 centigrammes toutes les deux heures, de manière à faire prendre de 50 centigrammes à 1 gramme dans les vingt-quatre heures, soit en poudre, soit dans un looch.

Il est donné le plus communément à Genève sous forme d'un sirop composé par *Chaussier*, dont voici la formule : mêler 80 centigrammes de sulfure de potasse avec 30 grammes de sirop

(1) Cité par Frankel. *Bull. de la Faculté de médecine de Paris*, 1814, n° 5.

simple. Donner toutes les deux heures, une cuillerée à café du mélange.

Klaproth (1) en faisait aussi un sirop qui ne diffère pas sensiblement du précédent.

Le docteur *Bienfait*, de Reims, a vanté de nouveau (2) ce médicament. Ce qui l'a décidé en faveur de l'efficacité du foie de soufre, c'est la comparaison qu'il a faite de deux séries de malades. Dans la première, 16 malades furent traités par les vomitifs, la cautérisation, les mercuriaux, etc., un seul guérit.

Dans la seconde, il obtint 3 guérisons sur 6 en donnant le sulfure de potasse à la dose de 15 centigrammes dans un looch de 120 grammes.

Malgré ces succès, le foie de soufre a paru à beaucoup d'auteurs, un médicament dangereux. Son odeur et sa saveur fort désagréables, le rendent difficile à administrer : il blanchit l'intérieur de la bouche et occasionne une sensation de brûlure à l'épigastre. Plusieurs médecins, *Bourgeois* (3) et *Chailly* (4), entre autres, l'ont vu produire fréquemment des vomissements ainsi que des coliques et une diarrhée cholériforme. M. *Barthez* l'a donné souvent, et l'a abandonné à cause de la diarrhée qu'il provoquait, et de son insuccès. Il faut donc être très-sobre dans l'emploi de ce médicament, on évitera de le prescrire aux jeunes enfants qui prennent facilement la diarrhée.

2° *Brome.* — M. *Ozanam* (5) a préconisé le premier l'emploi du brome et de ses composés dans le traitement de la diphthérie. Il attribue au métalloïde lui-même une propriété désagrégeante et au bromure de potassium, une propriété à la fois fluidifiante et désagrégeante. Le brome serait le spécifique des affections pseudo-membraneuses : angine, croup et muguet (*sic*). Cette

(1) Cité par Frankel. *Loc. cit.*

(2) *Gazette hebdomadaire*, 1859.

(3) *Quelques considérations sur l'usage du sulfure de potasse dans le croup.* In *Bibl. méd.*, t. LXVII.

(4) *Bulletin de la Faculté de médecine de Paris*, 1814, n° 3.

(5) *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1856. — *Mémoire sur l'emploi du brome dans les affections pseudo-membraneuses*, 1869. J.-B. Baillière.

prétention d'un médicament à une action spécifique sur des maladies aussi dissemblables que la diphthérie et le muguet, suffirait à ébranler la théorie de l'auteur. Mais conclure du pouvoir dissolvant que possède un agent médicamenteux sur des produits morbides, à une action spécifique sur la maladie qui donne naissance à ces produits, c'est se lancer en pleine hypothèse. A ce compte, la diphthérie compterait de nombreux remèdes spécifiques. L'eau de chaux, l'acide lactique dont le pouvoir dissolvant est infiniment supérieur à celui du brome, seraient des antidotes beaucoup plus puissants que lui.

Suivant le même auteur, l'action spécifique du brome viendrait encore de ce que ce corps, inspiré par les voies aériennes, déterminerait la formation de fausses membranes dans la gorge. Mais on pourrait en dire autant de l'ammoniaque ; ce gaz a été employé par plusieurs observateurs pour produire artificiellement de fausses membranes du pharynx et du larynx. Que de ressources n'aurions-nous pas alors, contre la diphthérie, si ces vues entraient dans le domaine de la réalité ! Malheureusement nos moyens d'action sont beaucoup plus limités ; le spécifique de la diphthérie est encore à trouver.

Si le brome possède une action sur la diphthérie, elle est d'une tout autre nature. Les travaux de MM. *Gubler*, *Voisin*, *Martin Damourette* et *Pelvet*, etc. ont démontré que le brome et ses composés s'éliminent par les glandes salivaires, par la muqueuse buccale et par la muqueuse aérifère. On peut donc voir dans ce métalloïde un modificateur de ces muqueuses : de plus, les fausses membranes, étant sans cesse en contact avec une substance qui exerce sur elles une certaine action chimique, peuvent être utilement modifiées. Les effets du brome seraient analogues à ceux du chlorate de potasse.

Réduite à ces termes, l'action thérapeutique du brome est acceptable théoriquement.

Les faits cités par M. *Ozanam*, sont-ils des exemples probants de cette action ? Je l'admettrais difficilement. En effet, le brome s'élimine surtout par l'urine, il ne passe d'une manière sensible dans la salive que donné à dose assez élevée. Or, M. *Ozanam* prend

pour base de ses formules l'eau bromée ou solution aqueuse de brome au $\frac{1}{1000^e}$ ou au $\frac{1}{500^e}$.

Il en fait une potion ainsi composée :

Eau bromée.....	5 à 20 gouttes.
Eau distillée.....	150 grammes.
Sirop de sucre.....	30 —

M. s. a. A prendre par cuillerée d'heure en heure.

Dans certaines circonstances, ce médecin ajoute à cette formule, 5 centigrammes de bromure de potassium.

La quantité infinitésimale de brome qui entre dans cette préparation ne peut avoir, en s'éliminant, qu'une action illusoire sur les fausses membranes.

En élevant les doses, on se place dans les conditions voulues pour tirer de ce médicament le parti que promet son action physiologique. Dans plusieurs cas d'angine diphthérique avec coryza et albuminurie, j'ai fait l'emploi de la médication bromée intus et extra. Les résultats en ont semblé satisfaisants.

Voici ma manière de procéder :

1° Irrigations dans le nez et dans la gorge avec de l'eau bromée au $\frac{1}{500^e}$.

2° Faire prendre toutes les heures une cuillerée à soupe de la potion suivante :

Eau distillée.....	125 grammes.
Brome pur.....	6 gouttes.
Bromure de potassium.....	0^{gr},50
Sirop.....	30 grammes.

M. s. a.

Ce traitement a toujours été bien supporté.

Ainsi comprise, la médication bromée est d'un emploi rationnel et peut agir sur les manifestations de la diphthérie, dans la mesure permise aux médications analogues, c'est-à-dire, non comme spécifique mais comme topique.

Le docteur *Schütz* (1) a préconisé comme M. *Ozanam* le traite-

(1) *Deutsche Klinik*, 1872.

ment par le brome. Le docteur *Clemens* (1) mélange le bromure de potassium à de l'*eau chlorée*. Il prescrit une potion au bromure de potassium, composée de la manière suivante :

Bromure de potassium.....	2 à 4	grammes.
Eau distillée.....	80 à 100	—
Sirop simple.....	20 à 30	—

M. s. a.

Prendre toutes les heures une cuillerée de cette potion mélangée à une cuillerée à thé d'*eau chlorée*.

3° *Iode*. — Employé surtout comme topique et comme antiseptique, l'iode a été donné aussi, à l'intérieur, notamment par M. *Forget*. Le docteur *Hamilton* (2) parle de deux frères atteints de diphthérie auxquels il donnait de l'iodure de potassium. L'usage du médicament ayant été suspendu, la maladie empira; elle marcha vers la guérison dès qu'on le reprit.

Des faits plus nombreux seraient nécessaires pour juger la valeur de ce médicament.

4° *Balsamiques*. — Le docteur *Trideau* (3), se fondant sur la propriété que possèdent le *copahu* et le *cubèbe* de s'éliminer par les voies respiratoires, a cru trouver dans ces médicaments des spécifiques qui favorisaient le détachement des fausses membranes du larynx. Il dit avoir employé cette méthode avec succès dans plus de trois cents cas. La maladie cédait au bout de trois ou quatre jours; elle résistait tout au plus, une semaine.

Ces médicaments sont donnés sous forme de sirop. En voici les formules :

Sirop de copahu.

Copahu.....	80 grammes.
Gomme pulvérisée.....	20 —
Essence de menthe poivrée.....	12 gouttes.
Laudanum.....	2 —
Sirop de sucre.....	400 grammes.

F. s. a. 500 grammes de sirop.

(1) *Deutsch. Arch. für klin. Med.*, 1875.

(2) *Edimb. med. Journ.*, 1863.

(3) *Nouveau traitement de l'angine couenneuse, du croup et des autres localisations de la diphthérie*. J.-B. Baillière, 1866. — *Gaz. des hôp.*, 1870. — *Traitement de l'angine couenneuse par les balsamiques*. J.-B. Baillière, 1874.

Sirop de cubèbe.

Poivre cubèbe.....	12	grammes.
Sirop simple.....	240	—

F. s. a. 250 grammes de sirop.

Donner de deux en deux heures, une cuillerée à soupe de sirop de copahu alternant avec une même dose de sirop de cubèbe.

Cette médication a eu un grand retentissement, elle est actuellement encore, employée par un nombre imposant de médecins. Elle a subi cependant, des modifications. Le cubèbe est généralement employé seul ; le copahu possède, en effet, sur la muqueuse intestinale, une action irritante qu'il est indispensable d'éviter, l'alimentation devant passer avant tout médicament. La forme pharmaceutique la plus commode pour l'emploi du cubèbe et que je recommande habituellement, est l'extrait oléo-résineux qui a le grand avantage de renfermer sous un petit volume, le principe actif d'une assez grande quantité de poivre cubèbe : si le malade est suffisamment âgé, si la déglutition n'est pas trop douloureuse, il convient d'employer cet extrait renfermé dans des capsules molles. Chaque capsule contient 50 centigrammes, quantité qui équivaut à 7 grammes et demi de poudre. On donne par jour trois ou quatre et même six de ces capsules, suivant l'âge.

Mais quand le malade est très-jeune, quand la dysphagie ou toute autre cause empêche d'avaler des corps non triturés, il faut employer l'oléo-résine émulsionnée dans un looch ou dans un julep gommeux.

Je formule ainsi qu'il suit :

Julep gommeux.....	120	grammes.
Oléo-résine de cubèbe.....	0gr,50 à 2	—

M. s. a. A prendre par cuillerée à soupe toutes les deux heures, autant que possible au moment des repas.

Le cubèbe se donne encore sous forme de saccharure à la dose de 20 grammes par jour. M. *Bergeron* a recours volontiers à ce mode d'emploi.

A part les cas où l'on peut employer le cubèbe capsulé, ce

mode de traitement a contre lui le goût fort désagréable du médicament. Peu important quand il s'agit d'un adulte qui peut surmonter certaines répugnances en s'adressant à sa raison, cet inconvénient devient un empêchement dirimant si l'on a affaire à de jeunes enfants. J'ai vu souvent les malades lutter, se révolter et finalement, refuser absolument le médicament; c'est là une éventualité dont il faut toujours se méfier lorsqu'il s'agit de substances qui répugnent au goût; il est à craindre qu'on n'en ait pas suffisamment tenu compte dans une foule d'observations où l'on exalte les succès éclatants obtenus par les balsamiques.

L'effet curatif du système est-il assez prouvé pour qu'on doive passer outre?

Et d'abord, considérer la diphthérie comme une pure « affection « catarrhale spécifique des muqueuses laryngées et pharyngien- « nes avec tendances adynamiques, » c'est peut-être simplifier par trop la question. A ce point de vue, le traitement par les balsamiques devient rationnel; mais est-ce bien ainsi que doit être comprise la diphthérie? On peut répondre hardiment par la négative.

L'exsudat fibrineux de la diphthérie n'a rien de catarrhal, pas plus que celui de la pneumonie fibrineuse. Les lésions imprimées aux muqueuses du pharynx, du larynx et des bronches par la première, aux alvéoles et aux cellules pulmonaires par la seconde, sont semblables. Les deux maladies n'en sont pas moins absolument distinctes bien que les Allemands, trop impressionnés par la similitude des lésions, aient appliqué à cette pneumonie la qualification de croupale. A-t-on, même en faisant cette confusion, cherché à traiter la pneumonie par les balsamiques? Je ne le pense pas. La diphthérie n'est pas, plus que la pneumonie, justiciable de ce traitement. La théorie n'est donc pas favorable à la médication balsamique. La pratique est-elle en opposition avec la théorie? La proportion excessive des succès attribués à cette méthode semble faite pour mettre en garde tout d'abord. Une action si fidèle, une concordance si parfaite entre l'action physiologique du médicament et son effet thérapeutique, ne sont pas choses communes.

Les observations par trop sommaires fournies par l'honorable promoteur de ce traitement ne sont pas faites pour dissiper ces appréhensions. A-t-on affaire à de véritables angines diphthériques, à des croups bien confirmés? On est en droit d'en douter, d'autant plus que les succès auraient été des plus brillants quand il s'agissait de croups d'emblée, tandis qu'ils auraient été nuls dans le cas de croup consécutif à l'angine couenneuse, c'est-à-dire dans le seul cas où le diagnostic soit indiscutable.

Cette méthode a été expérimentée sur une large échelle dans es hôpitaux de Paris; comme tous les systèmes thérapeutiques elle a donné des succès, mais à ces séries heureuses signalées par MM. *Bergeron* (1), *Archambault* (2), *Moreau* (3), *Vaslin* (4), *Courcelle* (5), ont succédé des revers non moins nombreux qui ont ébranlé chez beaucoup de médecins la confiance des premiers jours.

Les objections qu'inspire cette médication ont été formulées avec talent, par MM. *Lavergne* (6) et *Bastiou* (7). En ce qui me concerne, je puis ajouter, bien que j'aie employé ce système dans un grand nombre de cas, que je n'en ai jamais observé d'action bien prouvée. Telle est aussi l'opinion de M. *Barthez*.

En résumé, l'efficacité des balsamiques n'est pas assez démontrée pour qu'on soit en droit d'imposer ces médicaments aux répugnances des malades.

Leur emploi n'est pas, d'ailleurs, sans inconvénient. Ils provoquent assez souvent des effets purgatifs qu'il est absolument nécessaire d'éviter.

5° *Expectorants*. — Dans une pensée analogue à celle de M. *Trideau*, plusieurs auteurs ont cherché à modifier les sécrétions des muqueuses malades. Seulement, au lieu d'employer leurs efforts à les tarir par l'usage des balsamiques, ils se sont

(1) *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1868.
(2) *Id.*
(3) Thèse de Paris, 1870.
(4) *Gazette des hôpitaux*, 1871, n° 27.
(5) *Journal méd. de la Mayenne*, 1873, n° 3.
(6) *Gazette des hôpitaux*, 1866.
(7) Thèse de Paris, 1874.

donné pour but de les augmenter, de les mûrir en prescrivant les expectorants.

Polygala senega. — Introduit par *Archer*, en 1791, dans la thérapeutique du croup, ce médicament fut vanté comme très-puissant par *John Archer* (1), fils du premier. Ce médecin faisait faire une décoction de 15 grammes de racine de *polygala senega* concassée dans 250 grammes d'eau de fontaine; l'ébullition était prolongée jusqu'à réduction à 125 grammes. Il donnait une cuillerée à café de cette décoction toutes les heures ou toutes les demi-heures, suivant l'intensité de la maladie. Dans quelques cas, il prescrivait le polygala pulvérisé à la dose de 20 à 25 centigrammes délayés dans un peu d'eau.

De nombreuses guérisons furent obtenues par cette méthode. Mais de toutes ces vertus, le polygala n'en a conservé réellement qu'une seule, son pouvoir expectorant qui peut être utilisé dans les bronchites qui accompagnent la diphthérie.

On donne alors cette plante en infusion, à la dose de 4 à 8 grammes dans 100 grammes d'eau. A plus haute dose, elle produit souvent l'effet vomitif.

Le *kermès minéral* a été employé à la dose de 10 à 20 centigrammes, notamment par *Herpin*, de Genève (2). Son action est la même que celle du polygala. Ce médicament a, de plus, l'inconvénient de causer souvent un état nauséeux fort pénible, de provoquer la diarrhée, raisons qui doivent le contre-indiquer formellement, dans le traitement de la diphthérie, pour les motifs indiqués plus haut.

A côté de ces médicaments, on pourrait placer le *jaborandi*, médicament nouvellement introduit dans la thérapeutique et qui n'a pas été, que je sache, appliqué encore au traitement de la diphthérie. Je ne l'ai pas expérimenté; mais il semble que l'activité sécrétoire considérable qu'il imprime, non-seulement aux glandes salivaires, mais à la muqueuse respiratoire, véritable

(1) *An inaugural dissertation on Cynanche trachealis commonly called Croup or Hives* Philadelphia, 1798, in-8°.

(2) *Gazette médicale*, 1847, p. 36.

sudation de la trachée, puisse avoir une certaine action sur les fausses membranes et faciliter leur chute.

Dans ces cas, on pourrait l'administrer, chez les enfants, à la dose d'un gramme en décoction dans une tasse à thé d'eau.

§ 3. — Traitement général.

La fausse membrane, bien qu'elle soit le symptôme le plus palpable de la diphthérie, n'est pourtant qu'une partie, parfois la moins importante, de l'ensemble morbide que le médecin doit combattre. La nature profondément septique de la maladie, la dépression des forces, l'adynamie même dont elle s'accompagne souvent, fournissent d'importantes indications. Deux principales dominent : la septicémie et l'adynamie. Si variables que soient ces deux éléments de la maladie, quant à leur intensité, ils existent toujours d'une façon plus ou moins apparente. Le traitement général de la diphthérie comprend donc le *traitement antiseptique* et le *traitement reconstituant*.

Les auteurs qui considèrent la diphthérie comme une maladie zymotique ont cherché aussi un traitement antiparasitaire. Mais, comme rien n'est moins démontré que cette vue ontologique, et comme, d'autre part, le parasite n'est dans cette théorie que l'agent de la septicémie, le traitement antiparasitaire et le traitement antiseptique répondent à une même indication et doivent être réunis. Je les comprendrai donc tous deux sous le nom de *traitement antiseptique*.

A. — TRAITEMENT ANTISEPTIQUE.

Tout l'arsenal des médicaments désinfectants a été employé contre la diphthérie.

Parmi ces agents thérapeutiques, un des plus vantés a été le *perchlorure de fer*. Préconisé d'abord comme topique par *Hatin*, *Gigot* de Levroux, et par *Jodin*, qui voyait en lui un parasiticide, ce médicament devint, sous l'impulsion de M. *Aubrun* (1),

(1) *Réflexions critiques sur les observations de diphthérie traitées dans le*

un antiseptique d'un effet énergique contre la diphthérie. En 1867, le docteur *Aubrun* fils (1), donna à ce sujet, une place importante dans sa thèse inaugurale. Voici le *modus faciendi* adopté par ces auteurs.

Le perchlorure de fer doit être donné dissous dans l'eau pure. Si les enfants y répugnent, on peut ajouter un peu de sirop simple. Les solutions gommeuses doivent être évitées; elles forment avec le sel ferrique un épais magma qu'il est difficile de faire avaler. La solution sera donnée dans un verre ou dans une tasse de porcelaine, et non dans une cuiller dont le métal décomposerait le sel ferrique. Le malade doit s'abstenir pendant qu'il fait usage de ce médicament, de boissons ou d'aliments susceptibles de l'altérer: tels sont le vin et, en général, toutes les substances contenant du tannin.

La dose est de 4 à 7 grammes par jour. On l'administre par fractions de 20 à 40 gouttes, que l'on mêle à un verre d'eau froide. Toutes les cinq ou dix minutes, dans l'état de veille, et même pendant le sommeil, on donne une gorgée de cette solution. Aussitôt après, on fait boire au malade un peu de lait froid et sans sucre, ou de bouillon. Suivant les âges, le malade peut prendre, par jour, trois à cinq verres de cette solution, ce qui amène la dose dans les environs du total ci-dessus. Les auteurs recommandent de continuer la médication avec une régularité scrupuleuse pendant plusieurs jours de suite, même pendant les trois premières nuits. Ce serait, en effet, vers la fin du troisième jour que les fausses membranes se ramolliraient et se détacheraient. Après la guérison, il faut avoir soin de continuer le perchlorure pendant quelque temps encore, afin d'éviter les récidives. Comme alimentation, elle doit, pendant les deux ou trois premiers jours, se composer exclusivement, de lait ou de bouillon.

service du professeur Trousseau. In *Gaz. des hôp.*, 1859, p. 546. — *Mémoire sur une nouvelle méthode de traitement de la diphthérie par le perchlorure de fer*, présenté à l'Académie des sciences le 26 novembre 1860. In *Gaz. méd. de Paris*, 1860, p. 764.

(1) *Du perchlorure de fer. Ses applications thérapeutiques, principalement dans la diphthérie.* Thèse de Paris, 1867.

M. *Isnard* (1), de Saint-Amand-les-Eaux, a conclu dans le même sens.

M. *Courty* (2), de Montpellier, a obtenu aussi des résultats favorables; il emploie *intus et extra* la préparation suivante :

Teinture de perchlorure de fer.....	30 à 50 gouttes.
Eau.....	un verre.

Le docteur *Colson* (3) déclare qu'en Amérique, tous les médecins rejettent les cautérisations et emploient surtout le perchlorure de fer, le chlorate de potasse, et la glace à l'intérieur et à l'extérieur.

MM. *Heslop* et *Houghton* (4) prescrivent la solution suivante :

Eau.....	240	grammes.
Teinture de sesquichlorure de fer.....	12	—
Acide chlorhydrique dilué.....	8	—

M. s. a. A prendre en 24 heures.

Le docteur *Clar* (5) a employé avec succès la glycérine ferrée dans une vingtaine de cas, dont la moitié étaient graves. Sa formule était la suivante :

Glycérine.....	60 grammes.
Liqueur ferrée sesquichlorurée.....	15 à 20 gouttes.

A prendre par cuillerée à café toutes les demi-heures.

Le docteur *Schobacher* (6) se loue aussi de l'emploi du perchlorure de fer, ainsi que le professeur *Steiner* (7).

En mettant à part l'action antiseptique qui ne me paraît pas démontrée, il faut reconnaître que les propriétés toniques et coagulantes de ce médicament doivent être d'un favorable effet dans une maladie qui mène à l'anémie et à la dyscrasie. Ces propriétés ont eu leur part très-probable dans les succès cités

(1) *Union médicale*, septembre 1859.
(2) *Bulletin gén. de thérapeutique*, 1862.
(3) *American Journal of med. Sc.*, 1863.
(4) *Dublin Journal of Med.*, 1859.
(5) *Sitzungsberichten des Vereins der Aertzte in Steiermark*, Graz., 1870.
(6) *Bayer. Aertzte Intelligenzblatt*, 1870.
(7) *Zur Therapie der Diphtherie. In Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1870.

par les auteurs. Mais on s'exposerait à de nombreux mécomptes en entendant autrement l'action de ce médicament et en espérant trouver souvent, des séries aussi heureuses. Après avoir joui d'une grande faveur, le perchlorure de fer a perdu du terrain comme tous les agents qui se flattent d'avoir une action directe sur la diphthérie, d'être ses antidotes. En comparant les résultats obtenus sur bon nombre de malades, j'ai constaté que le perchlorure de fer était, en général, bien toléré, quoiqu'il ne fût pas toujours aussi facilement accepté que le pensent MM. *Aubrun*, mais je n'ai pu arriver à lui trouver une action bien prouvée sur la maladie.

Quoi qu'il en soit, ce traitement a un grand mérite; il répond à l'une des indications principales de la diphthérie et, de plus, il est sans inconvénients.

A côté du perchlorure de fer, on peut placer l'*acide gallique*, vanté par le docteur *Sébastien*, en 1866, à la dose de 1 à 2 grammes par jour.

Le *chlorure de soude* a été prescrit à la dose de 1 à 4 grammes par jour.

Il en est de même du *permanganate de potasse;* seulement ce sel est d'un maniement assez difficile, il est décomposé par toutes les substances organiques.

L'*iode* a été conseillé sous forme de teinture, seul ou joint à l'iodure de potassium.

Le docteur *Lauton*, en 1865, a vanté le *suc de citron* qu'il associe aux *bulbes d'ail* pilés; ces deux substances auraient, d'après lui, des propriétés antiseptiques réelles.

Le *soufre* employé déjà localement par *Jodin*, comme parasiticide, a été donné à l'intérieur dans le même but. Il est administré sous forme de fleur de soufre lavée dont on incorpore 10 grammes à 30 grammes de miel. On peut encore en délayer une cuillerée à soupe dans un verre d'eau et donner toutes les heures, une cuillerée à soupe du mélange. Malgré les succès merveilleux invoqués par les auteurs de cette médication, il est sage, je crois, de se tenir dans une prudente réserve, car les prodiges ne se sont pas renouvelés.

Les *sulfites* vantés comme antiseptiques, ont été préconisés par le docteur *Giacchi* (1).

L'auteur emploie le sulfite de magnésie à doses réfractées. Il en donne 6 grammes par jour. Quelquefois, il prescrit en même temps le sulfite de soude en lavement :

Eau.....	500	grammes.
Sirop diacode.....	50	—
Sulfite de soude.....	50	—

L'*acide phénique* dont les propriétés désinfectantes sont si célèbres, ne pouvait manquer d'être essayé contre la diphthérie. Il a été employé surtout sous forme de sirop. On s'est adressé aussi à ses composés. MM. *Roger* et *Peter* (2) ont donné le *phénate de soude;* ce médicament a paru avoir dans quelques cas, des effets satisfaisants, mais il a échoué dans beaucoup d'occasions. Il est, en somme, aussi incertain que les autres. Le *sulfo-phénate de quinine* a été expérimenté à la dose de 5 à 20 centigrammes par jour et concurremment avec l'emploi topique de l'*acide oxalique*, par les docteurs *Prota Giurleo* et *Francesco*, de Naples (3), sur les indications du docteur *Noe Cinni*, de Montefolcino. Cette pratique aurait réussi dans tous les cas!

On préconise hautement depuis quelque temps, comme antiseptique des plus puissants, l'*acide salicylique*, qui posséderait toutes les qualités de l'acide phénique sans en avoir les inconvénients. Ce composé qui serait simultanément fébrifuge et tonique, est considéré par *Wagner* (4) comme un agent thérapeutique puissant ; il abrégerait beaucoup la durée de la maladie.

Le docteur *Karl Fontheim* (5) aurait obtenu par ce moyen, des succès remarquables dont les détails laissent, il est vrai, quelque peu à désirer. La maladie dure huit jours au maximun, trois

(1) *Lo Sperimentale*, 1873.
(2) *Loc. cit.*
(3) *Annali univ. di med.*, juin 1875.
(4) *Journal für praktische Chemie*, 1875, t. II, p. 57.
(5) *Ibid.*, p. 211.

ou quatre jours au minimum. La généralisation de la diphthérie s'arrête, l'albuminurie disparaît, la paralysie est prévenue. Ce composé sert aussi de préservatif; dans des familles nombreuses, il a circonscrit la diphthérie à la personne atteinte primitivement. La formule indiquée est :

Acide salicylique.....	2 grammes.
Alcool.....	q. s.
Eau.....	200 grammes.

On prend trois fois par jour une cuillerée à thé de cette solution. On l'emploie en même temps en gargarismes et en badigeonnages. Il est difficile de ne pas concevoir quelques doutes sur la réalisation de ce programme si attrayant, et l'on est tenté de se demander si tout cet exposé n'est pas trop beau pour être vrai. Le procédé mérite, néanmoins, qu'on l'expérimente; il n'a rien de nuisible; l'acide salicylique est un tonique amer; il est facile à manier; il n'a rien de l'odeur désagréable de l'acide phénique. On peut donc contrôler les résultats obtenus par les auteurs allemands, dût-on aboutir à une déception nouvelle.

Je dois mentionner à cette place l'*alcool* qui est un des meilleurs antiseptiques. J'en parlerai plus en détail à propos du traitement reconstituant.

Conclusion. — Le long défilé que viennent de faire les moyens suscités par le désir d'attaquer la diphthérie dans son principe, prouve une fois de plus que les médications dirigées contre une maladie sont d'autant moins efficaces qu'elles sont plus nombreuses. Le remède spécifique de la diphthérie n'est pas encore trouvé. Il est permis de douter qu'il le soit jamais.

Parmi les agents thérapeutiques, les uns sont nuisibles et doivent être rejetés ; les autres pouvant remplir certaines indications seront utilisés suivant les cas.

Quand il y a nécessité de diminuer la production des fausses membranes, les médicaments qui s'éliminent par les muqueuses buccale ou respiratoire et par les glandes salivaires peuvent être employés; peut-être arriveront-ils, en même

temps, à modifier la vitalité des muqueuses de manière à diminuer l'exsudation pseudo-membraneuse. Ces substances seront mises en usage, à la condition que leur emploi ne répugne pas trop aux malades, qu'il ne gêne pas l'alimentation et qu'ils ne produise aucun effet fâcheux sur les voies digestives.

Quand la septicémie domine, c'est elle qu'il faut attaquer. Les moyens ne manquent pas non plus. Le meilleur de tous est l'alcool qu'on donnera sous forme de vin de toute nature ou de grog. Les autres antiseptiques ne sont pas toujours inoffensifs, pris à l'intérieur; d'ailleurs leur action est loin d'être démontrée. De ce qu'une substance appliquée directement sur les tissus malades jouit de propriétés antiseptiques, rien ne prouve qu'elle agisse de la même façon quand elle est introduite dans les voies digestives et prise par l'absorption. Quand ils ont un goût aussi rebutant que l'acide phénique, on peut donc sans inconvénient, les mettre de côté. Mieux vaudrait recourir au perchlorure de fer qui possède au moins l'avantage d'agir comme ferrugineux. La faveur dont jouit à l'étranger l'acide salicylique peut engager à essayer ce produit qui ne semble pas d'ailleurs, avoir d'effets nuisibles.

B. — TRAITEMENT RECONSTITUANT.

Alimentation. — L'alimentation et les toniques forment la base de ce traitement. On ne saurait trop insister sur la nécessité de l'alimentation dans la diphthérie. Aucun médicament ne la peut remplacer. Tous les efforts du médecin doivent tendre à la faire accepter régulièrement. Tant que l'appétit est conservé, tant que la dysphagie n'est pas intense, les difficultés ne sont pas trop grandes; mais quand la déglutition est douloureuse, quand l'anorexie est complète, et c'est le cas le plus fréquent, il faut lutter avec persévérance, employant tour à tour, la persuasion, les promesses et jusqu'à la menace.

Dans la direction générale du traitement, on doit avoir toujours en vue ce point essentiel. Tous les médicaments susceptibles de causer du dégoût, de provoquer des nausées ou de la

diarrhée, doivent être sans hésitation, mis de côté ; j'en dis autant des cautérisations et des topiques douloureux qui augmentent la dysphagie, et par suite, la répugnance pour l'alimentation. Agir autrement serait lâcher la proie pour l'ombre, et sacrifier à des moyens dont l'efficacité est discutable, le seul dont l'effet soit toujours utile, le seul indispensable.

On ne peut tracer des règles absolues en ce qui concerne le détail et la forme de l'alimentation.

Si la dysphagie est peu intense et l'appétit suffisant, la viande rôtie et grillée, les potages doivent faire la base du régime. L'appétit endormi ou nul doit être éveillé, sollicité par les mets les plus agréables aux malades : huîtres, gibier, friandises, crèmes, œufs au lait ; on s'ingéniera à les varier. Peu importe la nature des aliments pourvu qu'ils soient acceptés. Se bien garder d'en imposer certains qui paraîtraient mieux appropriés ; on aboutirait à un refus absolu, de la part du malade. Une nourriture qui semble peu réparatrice est encore préférable à l'abstinence complète. Le malade qu'on laisse, dès le principe, à son indifférence pour l'alimentation n'en peut être tiré plus tard qu'avec la plus grande peine.

Si la dysphagie est l'obstacle principal, on a recours aux aliments demi-solides, aux potages épais auxquels on mêle du jus de viande, des pâtes, des crèmes, des œufs à la coque, de la mie de pain imbibée de jus de viande, de la viande hachée très-menu.

Alcooliques. — Aux aliments proprement dits, il faut joindre les alcooliques sous toutes les formes à aussi haute dose que possible. Les goûts du malade devront encore être scrupuleusement suivis : le vin de Bordeaux, les vins alcooliques secs ou doux : Xerès, Malaga, Champagne ; la bière, les grogs, peuvent être mis en usage avec succès. La seule précaution consiste à étendre ces boissons d'une certaine quantité d'eau et à les donner par petite quantité. A ce prix, on peut les amener à des doses très-élevées. Le café est encore un stimulant énergique bien accepté des enfants.

De tous les antiseptiques donnés à l'intérieur, l'alcool est de

beaucoup le plus sûr. Plus l'infection est prononcée, plus il faut insister sur les composés alcooliques.

Bricheteau (1) rapporte l'histoire d'un malade atteint de diphthérie pharyngo-laryngée envahissante, étendue sur la plaie d'un vésicatoire et accompagnée d'une adynamie profonde. On le mit au vin de Bordeaux dont il prit jusqu'à une bouteille et demie par jour, sans éprouver le moindre symptôme d'ivresse, ni céphalalgie. J'ai toujours soin de tenir une conduite analogue, en prenant toutefois, la précaution de tâter l'impressionnabilité du malade à cet endroit.

Toniques. — Le *quinquina* doit occuper aussi une large place dans le traitement de la diphthérie. Je le prescris d'habitude, sous forme d'extrait mou, à la dose de 2 à 4 grammes par jour, dans une infusion de café. On peut formuler ainsi qu'il suit :

Infusion de café.....	125	grammes.
Sirop de gomme.....	40	—
Extrait mou de quinquina.....	2 à 4	—

Une cuillerée à soupe toutes les deux heures.

On peut encore l'employer à l'état de macération aqueuse ; à la dose de quatre tasses à café par jour, sucrées ou non. *Trousseau* donnait 1 à 2 grammes de poudre de quinquina jaune ou 25 centigrammes de sulfate de quinine dans du café. Le vin de quinquina au malaga et le sirop sont encore d'un bon usage ; ils n'ont qu'un seul inconvénient, celui d'exiger une quantité plus considérable de véhicule pour la même dose de principe actif.

Le *fer* trouve aussi son indication dans la diphthérie, surtout quand la maladie arrive à la convalescence et qu'il faut attaquer l'anémie arrivée à son maximum. Le vin de quinquina ferrugineux bien préparé, le sirop de citrate de fer, le fer dialysé sont les formes pharmaceutiques les mieux acceptées.

Froid. — En vertu de leur action tonique, les pratiques de l'hydrothérapie devaient compter parmi les modificateurs généraux qu'on a opposés à la diphthérie. C'est en Allemagne surtout que cette médication a été mise en honneur. *Harder*, *Baumbach*,

(1) *Gazette des hôpitaux*, 1862.

Dütersberg, Bischof (1), conseillèrent les affusions froides. On plaçait (2) l'enfant dans une baignoire, puis on lui versait sur la partie postérieure du corps, deux seaux d'eau à la température de 12 ou 13 degrés.

Hanner, médecin de l'hôpital des enfants à Munich, emploie plus volontiers l'enveloppement dans un drap humide recouvert d'une couverture de laine. Le malade est laissé dans cette situation jusqu'à ce qu'il soit en pleine réaction. L'auteur entoure aussi le cou du patient de linges imbibés d'eau glacée.

Ce système a été pratiqué par M. *Delacoux* (3), dans un cas d'angine traité par les caustiques, et menaçant le larynx. Il remplaça le traitement commencé, par l'application sur le cou d'une compresse imbibée d'eau froide additionnée de liqueur de Labarraque, et renouvelée toutes les heures. Une amélioration très-notable se produisit rapidement; le malade guérit.

Le docteur *Klee* (4) rapporte, d'après le docteur *Alexandre*, le cas d'un malade atteint de diphthérie grave de la gorge et du nez compliquée d'accidents cérébraux, convulsions, rire sardonique, de refroidissement des extrémités coïncidant avec une élévation de la chaleur du tronc. La médication antispasmodique n'avait produit aucun effet, la mort approchait. On fit à l'enfant deux lotions froides qui le calmèrent immédiatement. La maladie marcha dès lors vers la guérison.

Les médecins allemands paraissent se louer beaucoup des affusions et de l'enveloppement. Mais les faits qu'ils produisent à l'appui sont peu nombreux et peu concluants. Cette méthode, d'ailleurs, celle de *Hanner*, en particulier, n'est pas sans danger; elle demande à être appliquée avec les plus grandes précautions. On ne saurait trop, en effet, redouter les complications thoraciques de la diphthérie ; il faut veiller par-dessus tout à ne pas leur ouvrir la porte. Si j'en juge par l'application que j'ai vu faire du système, il faudrait en rabattre des succès annoncés. Cepen-

(1) Frankel, *loc. cit.*
(2) Hufeland's *Journal*, t. IX.
(3) *Journal des conn. méd.*, août 1864.
(4) Jaffé, *loc. cit.*

dant, l'indication peut se présenter. Le peu d'intensité ordinaire de la fièvre dans la diphthérie donne rarement l'occasion d'employer le froid comme déperditeur du calorique en excès. Au contraire, l'adynamie et les accidents ataxiques permettent d'appliquer rationnellement la méthode et d'en obtenir des effets névrosthéniques réels. Dans ce cas, la lotion froide faite rapidement et suivie de l'enveloppement dans une couverture de laine, sera d'une utile application.

Le froid n'a pas été appliqué seulement à l'extérieur, on s'est servi aussi de la glace et des boissons froides à l'intérieur. Tout porte à croire que de cette manière, il agit encore comme tonique.

Le docteur *Violette* (1) rapporte que chez un enfant réduit par les vomitifs répétés en même temps que par une épistaxis abondante et rebelle, à un degré avancé d'adynamie, ce traitement fut, sur l'avis de M. *Barthez*, remplacé par les toniques à l'intérieur et par les insufflations de tannin. L'affaiblissement ayant continué cependant, M. *Violette* ajouta à ce traitement, de la glace concassée donnée nuit et jour, par cuillerée à café, toutes les dix minutes. Douze heures après, l'amélioration était notable ; la guérison fut obtenue.

Cette méthode se rapproche de celle du docteur *Grandboulogne* qui préconise l'emploi incessant de la glace. M. *Lacaze* (2), dans une épidémie très-grave et très-meurtrière, qui sévit dans l'île de la Réunion, eut à se louer du système suivant : limonade de tamarin glacée, gargarismes astringents, et de temps en temps, un morceau de glace dans la bouche. Quand, en raison du jeune âge, les gargarismes ne pouvaient être prescrits, il injectait, toutes les demi-heures, dans la gorge et les narines, de l'eau glacée simple.

Ce traitement paraît employé couramment aux États-Unis, d'après ce que rapporte le docteur *Colson* (3), il est vanté aussi

(1) *Gaz. des hôp.*, 1864, n° 28.
(2) *Union médicale*, 1864, n° 78.
(3) *American Journal of med. Sc.*, 1863.

en Angleterre par le docteur *West* (1). Dans cet emploi local, le froid paraît agir surtout comme tonique. L'action antiphlogistique est en effet, médiocrement nécessaire dans la diphthérie, l'inflammation étant en général peu intense et ne constituant qu'un des éléments secondaires de la maladie. Dans les cas où l'adynamie domine, où l'hémoptysie est manifeste, l'action tonique locale et générale de la glace peut être favorable.

Conclusion. — Aucun des moyens qui viennent d'être cités n'a le pouvoir d'enrayer la production des fausses membranes. Aucun d'eux n'exerce donc sur la diphthérie, une action curative proprement dite. Le spécifique de cette maladie reste donc encore à découvrir. Le sera-t-il jamais ? Ce n'est pas probable. Tout porte à croire qu'il n'existe pas plus que celui du typhus, de la rougeole, etc. C'est engager la médecine dans une voie fausse que de persister dans la recherche de moyens analogues. La thérapeutique bien entendue de la diphthérie doit être réglée non sur la maladie, mais sur le malade et sur les indications qu'il fournit.

DEUXIÈME CLASSE

TRAITEMENT DES LOCALISATIONS DE LA DIPHTHÉRIE.

Indépendamment des indications générales inhérentes à la diphthérie elle-même, chaque localisation devient, en raison de l'organe atteint, la source d'indications spéciales.

§ 1. — Angine diphthérique.

Cette localisation, la plus commune de toutes, est aussi, en dehors de la diphthérie cutanée qui est rare, celle qui présente les fausses membranes les plus accessibles aux agents thérapeutiques. C'est à elle que se sont adressés d'abord, les moyens

(1) *Leçons sur les maladies des enfants.* Traduction Archambault, 1875.

locaux rassemblés par l'art contre la diphthérie. C'est pour ce motif que j'ai voulu exposer à cette place l'histoire des modificateurs locaux.

Les médecins de tous les temps se sont efforcés de détruire les fausses membranes. J'ai montré que bien souvent, cette pratique n'avait pas l'utilité qu'on lui avait accordée ; mais comme elle peut être indiquée dans certains cas, je dois passer en revue les moyens qu'on y a employés.

Modificateurs locaux. — Plusieurs méthodes principales ont été mises en usage ; elles opèrent au moyen des caustiques, des astringents, des dissolvants, des antiseptiques et des parasiticides.

De la cautérisation. — Ce système, aussi ancien que la maladie, puisqu'il remonte à Arétée, a été conçu dans la pensée que la diphthérie était primitivement une maladie locale, devenant générale par la résorption des produits septiques formés à la surface de la fausse membrane, et gagnant en surface par contiguïté. Pour éviter l'infection et la propagation, il fallait donc détruire le mal sur place et au plus tôt, ou tout au moins le modifier profondément. Depuis le fer rouge jusqu'aux simples cathérétiques, bon nombre de caustiques ont été opposés aux exsudats diphthériques.

A. — CAUSTIQUES.

Acide chlorhydrique. — Vanté par *Van Swieten* et *Marteau de Grandvilliers*, remis en honneur par *Bretonneau*, *Trousseau* et *Guersant*, ce caustique s'employait absolument pur, fumant ainsi que le voulait *Trousseau*, ou mélangé avec un tiers ou un quart de miel rosat, suivant le conseil de *Guersant*. D'après *Trousseau*, cet acide à l'état pur ne produisait pas une cautérisation plus profonde que celle du nitrate d'argent ; en tout cas, il n'avait pas l'action profonde des substances analogues : acide sulfurique, acide azotique. En admettant l'exactitude de cette assertion vérifiée d'ailleurs par d'autres auteurs, il n'en est pas moins vrai que la cautérisation de la gorge par l'acide chlorhydrique est excessivement douloureuse et non exempte de dangers.

L'*acide sulfurique* et l'*acide nitrique* sont des moyens plus énergiques, plus douloureux, plus dangereux encore, et déterminant de profondes eschares.

Le *cautère actuel* appliqué par quelques médecins, n'a jamais été que d'un usage très-restreint. C'est un moyen violent, brutal, horriblement dangereux. *Trousseau*, si grand partisan des cautérisations, le considère comme applicable seulement à la diphthérie cutanée.

La *soude caustique* employée par MM. *Roger* et *Peter* dans des expériences faites avec *Réveil*, jouit d'une double action. En même temps qu'elle est caustique, elle exerce sur les fausses membranes un pouvoir dissolvant rapide. A ce titre, elle pourrait être classée au rang des dissolvants, et être employée utilement; mais son autre effet doit plutôt la faire reléguer parmi les caustiques, attendu qu'il existe des dissolvants dont l'action locale est inoffensive.

Cathérétiques. — En tête de ces préparations, il faut placer le *nitrate d'argent* dont l'usage, après avoir été universel, est encore, par la force de l'habitude, continué par un trop grand nombre de praticiens. Le crayon se trouve dans la trousse de chacun, son application est des plus faciles; ce sont là deux conditions importantes de succès qui le maintiendront longtemps encore en faveur. On l'emploie à l'état solide ou en solution au quart, au tiers, ou à parties égales. Le crayon est d'un usage plus répandu parce qu'il est sous la main de tous; la solution a moins que lui, l'inconvénient de provoquer sur la muqueuse, une exsudation blanchâtre ressemblant à une fausse membrane. Pour appliquer la solution, on en imbibe un pinceau de blaireau ou de charpie ou une petite éponge bien arrondie fixée sur un porte-éponge ou faute de mieux, sur une tige flexible, sur une baleine. Il faut avoir soin d'exprimer convenablement l'instrument avant de le porter sur la gorge, afin d'éviter que le caustique ne fuse dans l'œsophage ou dans le larynx.

Le *sulfate de cuivre* en solution saturée était employé par *Trousseau*, de préférence au nitrate d'argent. Il n'a pas, comme ce dernier, l'inconvénient d'imprimer au linge des taches indélébiles.

Perchlorure de fer. — Avant d'être donné à l'intérieur, ce médicament avait été vanté comme topique.

MM. *Hatin*, *Gigot* de Levroux (1), *Sylva* (2) en ont préconisé les avantages. Il est recommandé aussi par le professeur *Steiner* (3). Il aurait sur les fausses membranes, une action momifiante; celles qui sont minces et peu adhérentes, se détacheraient immédiatement; les plus résistantes ne s'enlèveraient que par lambeaux semblables à des fragments de muscle macéré dans l'eau. Ce topique posséderait encore l'avantage de resserrer les tissus sous-jacents et de prévenir les nouvelles exsudations couenneuses. On faisait deux fois par vingt-quatre heures, pendant les premiers jours, des applications de la solution officinale de perchlorure, à l'aide d'un pinceau ou d'une éponge.

Malgré ces avantages, le perchlorure de fer n'empêche pas plus que les autres topiques, la reproduction des fausses membranes. Il a de plus, l'inconvénient d'être d'une application douloureuse, plus pénible que celle du nitrate d'argent. Les faits observés par MM. *Moynier* (4), *Fischer* et *Bricheteau* (5), *Barthez* et moi, en fournissent la preuve. De plus, il est d'une saveur très-désagréable qui, jointe à la dysphagie qu'il provoque, augmente encore la répugnance des enfants pour l'alimentation.

Iode. — La teinture d'iode a été employée en badigeonnage sur les fausses membranes par MM. *Perron*, d'Alexandrie, et *Zurkowski*. D'après le premier de ces deux médecins, ce moyen serait très-douloureux. Il faut tenir compte de cette observation, bien que M. *Boinet* se soit inscrit en faux contre elle, et assure que la teinture d'iode ne détermine sur les muqueuses, qu'une douleur très-supportable.

Guersant conseillait aussi l'usage du *sulfate acide d'alumine* en solution au tiers ou au quart.

Règles générales. — Toutes les fois que l'on met en pratique la

(1) *Gazette des hôpitaux*, 1858.
(2) *Union méd. de la Gironde*, 1858.
(3) *Loc. cit.*
(4) *Compte rendu des faits de diphthérite observés dans le service de M. Trousseau*, 1859.
(5) *Traitement du croup ou angine laryngée diphthéritique.* Paris, 1865.

cautérisation de la gorge, il faut avoir soin de faire tenir solidement la tête du malade par un aide. Il est indifférent que le patient soit couché ou assis. La gorge doit être éclairée soigneusement. Pendant le jour, la tête du malade sera tournée vers une fenêtre. Si cette condition ne pouvait être remplie, ou si l'opération devait être pratiquée le soir, il faudrait projeter dans la gorge, la lumière d'une bougie munie d'un réflecteur; une simple cuiller d'argent peut tenir lieu de ce dernier. Mais à moins d'urgence, il est préférable d'opérer de jour et de faire prendre le malade sur les genoux d'un aide assis en face d'une fenêtre. C'est le meilleur moyen de bien savoir où l'on va. Un autre aide fixe convenablement la tête. Un abaisse-langue introduit jusqu'à la base de la langue permet de déprimer fortement cet organe et oblige le malade à tenir la bouche largement ouverte. Le caustique est alors porté vivement sur les parties malades à l'aide d'un pinceau ou d'une éponge; on a soin de respecter autant que possible les parties saines. L'opération terminée, il est bon que le malade se rince la bouche pour diluer et enlever l'excès du caustique qui pourrait se répandre dans le voisinage. Si le malade est trop jeune, on lui fait une irrigation dans la bouche. Le liquide du gargarisme ou de l'irrigation peut être simplement de l'eau pure ou un liquide qui neutralise le caustique resté libre. Dans le cas de cautérisation avec le nitrate d'argent, l'eau salée convient; après l'application de la soude caustique, l'eau vinaigrée est indiquée.

La cautérisation est généralement abandonnée; elle a de graves inconvénients : elle est dangereuse, elle est inutile.

Elle est dangereuse. Si habile que soit l'opérateur, si docile que soit le malade, il est difficile de limiter l'action du caustique aux fausses membranes; il s'en étend toujours sur les parties voisines, une certaine quantité qui les brûle.

Ainsi irritées celles-ci se recouvrent de diphthérie, ou se tapissent d'eschares, comme dans la cautérisation avec l'acide chlorhydrique, ou d'un enduit pultacé, comme après l'emploi du nitrate d'argent. Ces productions nouvelles, douées d'une grande analogie avec la fausse membrane diphthérique naissante, le praticien

les aperçoit lorsqu'il opère un nouvel examen; il croit à l'extension de la maladie et recommence de plus belle la cautérisation. S'il évite cette erreur, il est plus embarrassé encore; en effet, eschares et fausses membranes se confondent dans un ensemble sous lequel on ne peut deviner les progrès de la maladie. Des eschares souvent étendues et profondes, l'appel de la diphthérie sur des points restés sains, sont donc des conséquences beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit. M. *Barthez* (1) a été plusieurs fois témoin de la production de vastes eschares sous l'influence de cette cause. De là ces recrudescences du mal qui n'avaient pas échappé au grand sens pratique de *Trousseau* si partisan que fût de la cautérisation, l'illustre clinicien.

Mais que n'arrive-t-il pas quand l'opérateur est peu exercé et que le malade se défend, ce qui est le cas le plus habituel! Un enfant qu'on a surpris une fois, ne se laisse pas prendre en défaut une seconde fois et résiste de toutes ses forces. Il va sans dire que la cautérisation est faite alors, au juger, et que les inconvénients précédemment cités sont inévitables et plus sérieux. Le malade est en effet, moins bien maintenu, la langue est imparfaitement abaissée, le caustique se porte aveuglément partout, sur la langue, le palais, etc.

Des accidents beaucoup plus graves se produisent encore. Si l'on n'a pas eu le soin d'exprimer fortement l'éponge ou le pinceau imprégné de caustique, la contraction des muscles de l'isthme comprime l'instrument qui répand dans la gorge une partie du liquide. Celui-ci peut être dégluti et répandu dans l'œsophage comme l'a montré M. *Cambrelin* (2); il peut encore passer dans le larynx où il détermine des brûlures, de l'œdème glottique, etc. Il arrive encore que le malade ferme brusquement la bouche avant que l'instrument soit retiré. *Trousseau* et *Blache* ont été témoins de cet accident et de ses tristes conséquences, surtout quand on cautérise avec l'acide chlorhydrique. Les suites sont moins graves quand on se sert du nitrate d'argent. Cependant on

(1) *Leçon faite à Sainte-Eugénie*, 1872.

(2) *Du traitement de l'angine couenneuse par la cautérisation.* — In *Bull. gén. de thérap.*, février 1869.

a vu le crayon broyé entre les dents et avalé. J'ai été appelé récemment auprès d'un enfant qui avait soudainement resserré les mâchoires pendant qu'on lui touchait la gorge avec un pinceau imbibé d'une solution de nitrate d'argent. La bouche entière avait été brûlée et ne présentait qu'une large surface blanche. Heureusement, la solution était peu concentrée.

Plusieurs auteurs, *Guyet* entre autres, ont cité des cas de mort subite par spasme du larynx à la suite des cautérisations douloureuses.

La douleur résultant de la cautérisation s'ajoute à la dysphagie naturelle à l'angine et à la saveur presque toujours désagréable des caustiques, pour rendre l'alimentation impossible. Les luttes que le malade soutient pour se défendre, à chaque cautérisation épuisent ses forces. Or, dans une maladie aussi adynamique que la diphthérie, l'asthénie est assez grande pour que toute déperdition nouvelle devienne funeste. La conservation et l'augmentation des forces sont des indications bien autrement importantes que la modification des fausses membranes. Toute agitation, toute lutte doivent être évitées ; la tranquillité la plus parfaite doit être prescrite ; toute médication locale qui enfreint cette règle mérite par cela seul, d'être rejetée, quelque vantés que soient ses effets ; il ne faut pas que le malade meure du remède. Or, on peut se rendre compte du mal qu'on a fait lorsqu'on voit à la suite de la cautérisation et de la lutte, les enfants couchés immobiles, haletants, déprimés, avec le pouls petit et fréquent, les yeux éteints, lorsqu'on voit en somme, le commencement de la fin survenir après plusieurs luttes de ce genre répétées dans le même jour.

Elle est inutile. — Les caustiques n'ont aucune prise sur la maladie générale. S'ils enlèvent la fausse membrane, le plus souvent en emportant le morceau, ils n'empêchent en aucune façon l'exsudat de se reproduire. Ils n'arrêtent en rien son extension et sa propagation vers le larynx. Beaucoup d'angines au contraire, auxquelles on épargne ce traitement, restent limitées à la gorge.

On ne s'étonnera donc pas que, donnant de tels résultats, la

cautérisation soit universellement abandonnée des médecins éclairés, en France et à l'étranger.

En France, MM. *Cambrelin* (1), *Bricheteau* (2), *Barthez* (3) se sont élevés contre cette méthode. Elle n'est plus pratiquée dans les hôpitaux.

En Angleterre, à la *Harveian Society* (4), les docteurs *Cleveland*, *Hervile*, *Greenhow*, *Hiller* se sont unanimement prononcés contre la cautérisation qu'ils jugent plus nuisible qu'utile. Les astringents localement, et les toniques à l'intérieur, leur semblent la meilleure médication.

En Amérique, MM. *Meigs* et *Pepper* (5) parlent dans le même sens.

Le docteur *Colson* (6) nous apprend aussi que les médecins américains rejettent cette méthode et emploient surtout le perchlorure de fer, le chlorate de potasse et la glace *intus et extra*.

En *Allemagne*, la cautérisation est délaissée de plus en plus. Dans une discussion qui s'est produite en 1872 dans le sein de la Société médicale de Berlin, discussion dont j'ai parlé déjà, le docteur *Waldenburg* s'est élevé contre ce moyen et presque tous les médecins présents ont été de son avis.

L'opinion est donc fixée maintenant sur la valeur de la cautérisation. L'abandon est général et justifié.

B. — ABLATION DES AMYGDALES.

Imaginée par M. *Bouchut* (7), cette pratique doit être rapprochée de la cautérisation. Son but est le même. Elle prétend détruire le mal sur place, et prévenir l'infection de l'économie. Ce serait un excellent moyen préventif du croup. Les fausses membranes ne se reproduiraient pas sur la plaie des amygdales.

(1) *Loc. cit.*
(2) *Bull. gén. de thérap.*, 186
(3) *Loc. cit.*
(4) *Comptes rendus de l'Harveian Society.*
(5) *A practical treatise of the diseases of Children.* Fifth edition. Philadelphia. Lindsay and Blackiston.
(6) *Loc. cit.*
(7) *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1859.

Malgré certains cas heureux rapportés par plusieurs médecins, cette méthode thérapeutique n'a eu d'autre résultat que de donner un démenti à la théorie qu'elle devait soutenir. Non-seulement la propagation de la maladie n'a pas été arrêtée, mais la plaie des amygdales s'est recouverte de fausses membranes.

Si ce moyen n'a pas mieux réussi, il peut cependant, employé dans un autre but, rendre des services incontestables. Lorsque, par leur volume énorme, les amygdales font obstacle à la respiration ou à la déglutition, le malade trouve un notable soulagement dans leur ablation. On ne produit, il est vrai, qu'un résultat purement mécanique; la diphthérie elle-même n'est nullement modifiée; la plaie peut même se tapisser de fausses membranes, mais, en pareil cas, cette considération devient secondaire, l'indication principale a été remplie.

C. — ASTRINGENTS.

Ces médicaments ont la prétention d'agir sur les tissus en les resserrant, en les tonifiant, tout en crispant la fausse membrane, et de hâter ainsi sa chute.

Les principaux sont : l'alun, le tannin et le borax.

Alun. — *Arétée* le prescrivait en insufflations ou incorporé au miel. Tombé dans l'oubli pendant des siècles, il en fut tiré par *Trousseau* qui le vit employé par un empirique, pendant l'épidémie qu'il observait en Sologne. Ce médicament a l'avantage d'être d'un emploi facile, peu douloureux, de se trouver partout et d'être peu coûteux. On s'en sert en gargarismes ou en collutoires à la dose de 4 grammes. Mais son emploi le plus fréquent se fait en insufflations. C'était la méthode d'*Arétée;* on portait l'alun au fond du pharynx en l'insufflant à l'aide d'un chalumeau, d'un roseau ou d'une branche de sureau dont on avait retiré la moelle. *Trousseau* faisait de même. Actuellement, l'opération se fait beaucoup plus simplement, avec la poire en caoutchouc montée sur une canule.

La dose n'a pas d'importance ; elle doit être assez forte pour que la poudre recouvre largement les surfaces malades.

Quand il doit opérer sur un enfant, le médecin prend ses dispositions comme pour la cautérisation et porte dans la gorge la poire à insufflation ou le pinceau chargé de collutoire. La première méthode a le grand avantage d'être moins douloureuse et de ne pas provoquer la nausée. L'insufflation sera recommencée huit à dix fois par vingt-quatre heures, pendant les premiers jours.

Tannin. — Ce médicament s'emploie aux mêmes doses et sous les mêmes formes que l'alun. *Arétée* prescrivait la noix de galle en collutoires et en insufflations. Pour rendre cette médication plus puissante encore, on peut, d'après le précepte de *Loiseau* de Montmartre (1), faire alterner tous les quarts d'heure, les insufflations d'alun avec celles de tannin. Cette méthode, employée par bon nombre de médecins, est une de celles qui ont donné les meilleurs résultats. M. *Barthez* en a souvent constaté les bons effets topiques.

Les insufflations peuvent être remplacées par les inhalations. On se sert, à cet effet, d'une solution fortement chargée de tannin que l'on place dans un pulvérisateur. L'opération se répète cinq ou six fois par jour. Elle n'est guère praticable pour les enfants qui se prêtent mal à ces séances un peu longues pour eux.

Borax. — Il s'applique comme les précédents en gargarismes, en collutoires et en insufflations. Les doses sont les mêmes, ainsi que les effets.

Soufre. — Indiqué par *Jodin* (2) comme utile à titre de parasiticide, le soufre a été prescrit par d'autres observateurs moins préoccupés des idées théoriques.

Le professeur *Barbosa* de Lisbonne (3), auteur de remarquables mémoires sur le croup, a publié dix-huit observations recueillies sur des enfants et des adultes atteints d'angine diphthérique et traités par les insufflations de fleur de soufre *non*

(1) *Gazette médicale de Paris*, 1862.

(2) *De la nature et du traitement du croup et des angines couenneuses.* Paris, 1859, Delahaye.

(3) *Gazeta medica de Lisboa*, 1868.

lavée, faites de trois en trois heures dans les cas les plus graves, de quatre en quatre heures dans ceux de moyenne gravité, et trois fois par jour dans les cas bénins. Dès le lendemain, les fausses membranes diminuaient d'épaisseur, d'étendue et de consistance; elles prenaient un aspect crémeux et disparaissaient le quatrième jour.

On doit, suivant le conseil de l'auteur, recouvrir de fleur de soufre, toutes les fausses membranes et une grande partie de la muqueuse environnante, sans craindre d'en employer trop, cette poudre étant parfaitement innocente. La première application et même les suivantes, provoquent presque toujours des contractions du pharynx, de la toux et quelquefois des vomissements qui enlèvent toute la poudre. Il faut alors recommencer l'insufflation jusqu'à tolérance.

Quand, pour une raison quelconque, l'insufflation ne peut être pratiquée, le soufre doit être appliqué sous forme de collutoire, ou même à l'intérieur sous forme d'électuaire.

Les insufflations doivent être dirigées vers toutes les parties accessibles, dans la gorge, les fosses nasales et le larynx, s'il est possible.

Dans une communication toute récente dont M. *Barbosa* a bien voulu m'honorer, le savant professeur insiste tout spécialement sur les effets vraiment « admirables » de cette médication. La haute compétence que chacun lui reconnaît en pareille matière, impose le devoir de répéter ces intéressantes expériences.

Ce médicament est recommandé aussi sous la même forme, par le docteur *Ullersperger* (1). Le docteur *Alban Lütz* (2) joint aux insufflations, un gargarisme dans lequel la fleur de soufre est suspendue dans une émulsion :

Fleur de soufre.....	2gr,50
Huile d'amandes douces.....	180 grammes.

M. s. a.

(1) *Journal für Kinderkeilkunde*, 1868.
(2) *Die epidemische Diphtherie*. Würzburg, 1870, Stahl.

Quelle est la manière d'agir du soufre administré par cette méthode ? Si l'on considère que les auteurs qui l'emploient recommandent d'avoir recours à la fleur de soufre non lavée, il est permis de se demander si le principe actif n'est pas la petite quantité d'acides sulfureux et sulfurique que conserve toujours la fleur de soufre brute.

Alcool. — Très-prôné par les Anglais, qui l'emploient soit pur en badigeonnages, soit étendu de moitié d'eau en gargarismes, ce liquide n'a jamais eu d'action bien manifeste.

Acide oxalique. — Tout récemment, ce composé a été expérimenté par MM. *Prota-Giurleo* et *Francesco,* de Naples (1).

Il doit être employé en badigeonnages avec la solution suivante :

Acide oxalique.....	1 gramme.
Eau distillée.....	20 grammes.

ou bien :

Acide oxalique.....	15 grammes.
Glycérine.....	100 —

En même temps, les auteurs donnent, à l'intérieur, le sulfophénate de quinine. Ils s'abstiennent des cautérisations qu'ils considèrent comme dangereuses.

En résumé, la méthode astringente, exempte de dangers, beaucoup plus facile à mettre en œuvre que la précédente, constitue déjà un progrès incontestable. Elle a cependant encore l'inconvénient d'irriter assez vivement la gorge, de laisser persister dans la bouche une saveur désagréable et d'être, par ces motifs, un obstacle à l'alimentation. Les malades ne l'acceptent pas toujours sans lutte. Or, lorsqu'il faut lutter, mieux vaut s'abstenir.

D. — DISSOLVANTS.

Frappés des défauts inhérents aux caustiques et aux astringents, plusieurs médecins ont cherché des agents médicamenteux qui exerçassent sur les fausses membranes une action

(1) *Loc. cit.*

dissolvante sans attaquer les tissus voisins. La constitution des exsudats étant fibrineuse, le problème consistait à trouver des dissolvants de la fibrine qui ne fussent pas irritants.

La chimie apprenait que les acides, les alcalis et les mercuriaux dissolvaient la fibrine. Restait à choisir parmi ces substances, celles qui étaient inoffensives pour les tissus sains.

Parmi les alcalins, on a expérimenté le bicarbonate de soude, l'ammoniaque et l'eau de chaux.

A côté des préparations alcalines, on doit placer des sels neutres qui ont, avec eux, une grande analogie; ce sont : le chlorate de potasse, le chlorate de soude et l'iodate de potasse.

Parmi les acides, on devait rejeter les acides minéraux, dont on voulait éviter l'action caustique. Des acides organiques, tels que l'acide citrique, l'acide lactique, ont été étudiés à ce point de vue. Les mercuriaux ont donné le calomel, le précipité rouge.

A cette liste, il faut ajouter enfin, un métalloïde, le brome, qui a présenté des effets analogues.

Au chapitre de l'*Anatomie pathologique,* se trouve la liste des corps qui jouissent du pouvoir dissolvant. Ceux dont la valeur clinique a été constatée, sont les seuls dont il puisse être question à cette place.

1° *Alcalins.* — *Bicarbonate de soude.* — En même temps que l'on donnait ce médicament à l'intérieur, on le prescrivait aussi comme topique, soit en insufflations, soit en gargarismes. Le traitement de l'angine diphthérique par les gargarismes à l'eau de Vichy, est des plus répandus. Est-il efficace? Je ne conteste pas son utilité dans le cas où les fausses membranes sont minces ; mais lorsqu'elles sont épaisses et résistantes, le sel de Vichy, en raison de son peu d'action sur ces produits, ne peut avoir une valeur thérapeutique bien énergique.

Ammoniaque. — M. *Barbosa* de Lisbonne (1) a constaté les propriétés dissolvantes d'un mélange à parties égales de glycérine et d'ammoniaque.

(1) *Loc. cit.*

Si l'on craignait encore son action irritante, on pourrait dans ce mélange, augmenter la proportion de glycérine.

Eau de chaux. — Signalé par *Küchenmeister* (1), le pouvoir dissolvant que cette préparation exerce sur les fausses membranes diphthériques fut appliqué dans toute l'Allemagne. *Biermer* de Berne (1864), en a fait grand éloge.

Dans un précédent travail (2), j'ai répété les expériences de ces auteurs et fait de nombreux essais cliniques. Depuis cette époque, le traitement de la diphthérie par l'eau de chaux est entré dans la pratique. En France, en Angleterre, en Allemagne, elle a de nombreux partisans. Récemment encore, le professeur *Steiner* (3) en vantait les bons effets. Elle peut être employée de plusieurs manières : en gargarismes, en inhalations, en irrigations. Le gargarisme est un excellent moyen quand le malade peut le mettre en pratique; il ne faut pas y compter avant l'âge de six à huit ans.

L'eau de chaux peut être employée pure ; mais dans quelques cas, elle excorie un peu les lèvres. Il vaut mieux la couper de partie égale ou de moitié de son poids de lait. Les gargarismes doivent être aussi répétés, aussi prolongés que possible. Pendant cette opération, le malade évitera de faire passer par la bouche l'air expiré ; l'acide carbonique transformant rapidement l'eau de chaux en carbonate de chaux inerte.

Les inhalations se pratiquent en plaçant le médicament dans un appareil à pulvérisation. Ce procédé a un inconvénient grave. L'état de division extrême dans lequel il place l'eau de chaux multiplie à l'infini le contact de celle-ci avec l'air atmosphérique et favorise considérablement sa réduction. De plus, il n'est pas toujours facile d'obtenir d'un enfant qu'il demeure bouche béante, pendant le temps nécessaire.

L'irrigation est un très-bon moyen ; elle s'emploie quand les deux premiers sont d'une application impossible ; elle est pré-

(1) *Kritische Bemerkungen über Behandlung der Diphtherie.* In *Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilkunde,* 1863. — *Berlin. Klin. Wochenschr.,* 1869.

(2) *Étude sur le croup après la trachéotomie,* 1869, p. 163.

(3) *Loc. cit.*

férable au second. Un irrigateur étant rempli d'eau de chaux étendue de lait comme pour le gargarisme, le malade placé au-dessus d'une cuvette, penche la tête en avant. La canule introduite dans la bouche fait passer, sur les surfaces malades, tout le contenu de l'instrument. Il est avantageux de répéter l'opération très-souvent, toutes les heures environ.

Enfin si aucun de ces trois moyens n'était applicable, il faudrait toucher les fausses membranes avec un pinceau imbibé de *saccharate de chaux* ou *sirop de chaux*. Cette préparation a l'avantage d'être stable. Contenant une plus grande quantité de chaux que l'eau de chaux, puisque 10 grammes de saccharate renferment 25 centigrammes de chaux, tandis que la même quantité d'eau de chaux en représente seulement 1 centigramme, le saccharate est beaucoup plus actif sans avoir aucune action caustique. Par son rôle de corps isolant, le sucre en excès que contient la préparation explique cette particularité. Il augmente aussi et rend plus durable le contact du médicament avec les produits morbides.

La médication par l'eau de chaux donne de bons résultats locaux; elle n'est ni douloureuse, ni désagréable au goût, elle ne gêne pas l'alimentation. On peut la placer parmi celles qui réunissent les conditions que l'on doit exiger du traitement topique.

2° *Sels neutres.* — *Chlorate de potasse.* — Ce médicament est peut-être celui qui a été le plus en vogue dans le traitement de l'angine diphthérique.

Robert Thomas de Salisbury (1) le proposa le premier contre l'angine maligne.

Chaussier (2) le vanta contre le croup. Tombé pendant assez longtemps dans l'oubli, il fut préconisé par M. *Hunt* (3) et par M. *Babington* (4) contre la gangrène de la bouche, par

(1) *Médecine pratique*, trad. par H. Cloquet. Paris, 1818.
(2) *Contre-poisons ou moyens reconnus les plus efficaces*, etc. Paris, 1819.
(3) *Medico-chirurg. Transact.*, 1817.
(4) *Dublin Journ. of med.*, 1853.

MM. *West* (1), *Henoch* (2), *Herpin*, de Genève, *Blache* (3) et *Barthez*, contre la stomatite mercurielle, la gangrène de la bouche et la stomatite pseudo-membraneuse, par M. *Bergeron* (4) contre la stomatite ulcéreuse.

De la stomatite ulcéreuse à l'angine diphthérique il n'y avait qu'un pas, *Blache* le franchit et essaya le sel de Berthollet contre cette maladie. Mais la médication ne fut établie sur des bases scientifiques, qu'après l'apparition du mémoire de M. *Isambert* (5). Le savant auteur montra que cette substance s'éliminait en partie par la salive, qu'elle augmentait la salivation et conclut à une sorte d'action élective sur la muqueuse de la gorge ; la muqueuse se modifie, se déterge, les fausses membranes tombent. On a accordé aussi au chlorate de potasse, une influence générale sur l'économie, influence qui lui permettrait de s'opposer à la reproduction des fausses membranes. Le sel de Berthollet se donne comme topique, en gargarismes, à la dose de 8 à 10 grammes dans 250 grammes d'eau et à l'intérieur, à la dose de 4 grammes dans une potion de 125 grammes qui se prend par cuillerée toutes les heures.

Après avoir été vanté par beaucoup d'observateurs, parmi lesquels il faut citer MM. *André*, *Thore*, *Petit*, *Millard*, *Chavanne*, après avoir été préconisé comme un spécifique de la diphthérie, le chlorate de potasse est tombé dans un discrédit presque complet. Il mérite mieux et peut rendre des services, à condition qu'on ne lui demande pas plus qu'il ne peut donner. Son action en effet est réelle, mais faible ; elle est purement topique. Mise en contact avec de fausses membranes, une solution concentrée de chlorate de potasse les attaque, mais avec lenteur. Or,

(1) *Lectures on the diseases of children.*

(2) *Deutsche Klinik*, 1850.

(3) *Bull. de thérap.*, janvier 1855.

(4) *Note sur l'emploi du chlorate de potasse dans le traitement de la stomatite ulcéreuse.* Paris, 1855.

(5) *Études chimiques, physiologiques et cliniques sur l'emploi thérapeutique du chlorate de potasse, spécialement dans les affections diphthériques.* Paris, 1856, Germer-Baillière. — *Dict. encycl. des Sciences méd.* Article *Chlorates*, 1875.

s'éliminant par la salive, ce composé se trouve en contact permanent avec les exsudats, sur lesquels il agit comme le ferait la solution, avec cette différence, que celle-ci était concentrée, tandis que la salive ne contient jamais le sel en forte proportion. Cette propriété du chlorate de potasse, de se maintenir en contact permanent avec les produits pseudo-membraneux, a été utilisée, mais en aucun cas, on ne peut compter sur une action énergique et rapide. Il peut donc donner de bons résultats dans les angines à fausses membranes minces, mais il reste sans effet, lorsque l'exsudat est épais et consistant.

Son emploi doit être secondé par celui d'un autre agent plus puissant, de l'eau de chaux par exemple. Dans ces cas, il rend des services, et cela d'autant mieux qu'il est parfaitement inoffensif, étant dépourvu de l'action altérante propre aux alcalins.

Chlorate de soude. — Doué d'un pouvoir dissolvant plus énergique, ainsi que l'a montré M. *Barthez* (1), ce médicament s'emploie comme le chlorate de potasse ; sa solubilité plus grande permet de l'administrer à dose plus élevée.

Iodate de potasse. — MM. *Demarquay* et *Gustin* ont proposé ce sel en remplacement du chlorate de potasse. Il agirait plus promptement et à dose moindre, 25 centigrammes à 1 gramme, par exemple. Un sentiment particulier d'astriction de la gorge se produit quand on en donne 1gr,50 à 2 grammes.

3° *Acides.* — *Jus de citron.* — Ce remède est en usage depuis longtemps. *Guersant* et *Blache* l'employaient dans les cas légers. M. *Révilliout* (2), l'a préconisé en applications presque continues, toutes les dix minutes environ ; il emploie, au début, jusqu'à quatre citrons par heure, dont il fait tomber le jus, en partie jusque dans l'arrière-gorge. Quand l'amélioration se produit, il diminue graduellement la dose, de manière à n'user par heure, que le jus de trois, de deux, et même d'un citron. Pour mener la cure à bonne fin, on arrive à dépenser quelque chose comme cent quatre-vingts à deux cents citrons.

(1) *Soc. méd. des hôp. de Paris*, t. IV, p. 62-72.
(2) *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1865.

Bien que, de l'aveu même de l'auteur, cette médication soit fort douloureuse, elle aurait une action dissolvante incontestable, mais elle agit en réalité à la manière des caustiques, et expose, par cela même, à leurs inconvénients.

Le docteur *Chatard* (1), de Bordeaux, vante aussi ce moyen qu'il a cependant mitigé un peu, car il ne prescrit les gargarismes que toutes les demi-heures, et n'emploie que soixante-dix-sept citrons.

Le docteur *Soulé*, de Bordeaux, avait ainsi, en 1863, tiré de bons effets de l'action topique du jus de citron.

Ces effets peuvent être obtenus, sans danger, en employant ce produit à doses plus faibles ; c'est d'ailleurs de cette manière que l'on procède généralement à la médication citrique. On touche toutes les demi heures, les parties malades avec un pinceau imbibé de jus de citron.

Bon nombre de praticiens associent ce médicament aux préparations alcalines. Cette méthode consiste à faire alterner les gargarismes à l'eau de Vichy avec les attouchements au jus de citron.

Par quelque procédé qu'on applique cette médication, on n'arrivera jamais à des résultats bien concluants, ce qui n'a rien de surprenant quand on songe à la solubilité lente et assez faible des fausses membranes dans l'acide citrique. D'autres dissolvants existent qui méritent la préférence.

Acide lactique. — Indiqué par *Bricheteau* et *Adrian* (2), il agit rapidement sur les fausses membranes. C'est après l'eau de chaux, le réactif le plus puissant. Ces auteurs conseillaient son emploi sous forme d'inhalations, d'après la formule suivante :

Eau.....	100 grammes.
Acide lactique.....	5 —

ou en gargarisme :

Eau.....	100 grammes.
Acide lactique.....	5 —
Sirop d'orange.....	30 —

(1) *Union méd. de la Gironde*, septembre 1865.

(2) *Recherches sur la solubilité des fausses membranes diphthériques*. In *Société de thérapeutique*, 1867.

Le professeur *Steiner* (1) a employé ce médicament en pulvérisations, à la dose de 15 à 20 gouttes pour 30 grammes d'eau distillée. Il a constaté une amélioration notable après chaque inhalation.

Le docteur *Bruno Fehrmann* (2), l'a expérimenté pendant un an, dans le service du professeur *Wunderlich* à Leipzig ; il l'employait dans la proportion de $\frac{1}{7}$ à $\frac{1}{10}$, et même jusqu'à $\frac{1}{25}$ en pulvérisation. Il croit avoir observé l'arrêt du processus, dans quelques cas graves.

Küchenmeister (3) au contraire prétend que l'acide lactique n'a aucun effet utile et qu'il a l'inconvénient de dégoûter les enfants et d'ulcérer les lèvres ainsi que la bouche.

Les gargarismes et les inhalations peuvent, en effet, produire ces résultats fâcheux.

Le meilleur mode opératoire me semble consister dans des attouchements fréquents des fausses membranes, avec un pinceau imbibé du mélange suivant :

Glycérine	60 grammes.
Acide lactique	3 —

Acide acétique. — La vaporisation de solutions d'acide acétique à différents degrés de concentration, aurait donné de bons résultats à l'hôpital de la Charité de New-York (4). Aucune observation concluante n'est fournie à la preuve de cette assertion.

4° *Mercuriaux*. — Le précipité rouge et le calomel ont été opposés dans quelques cas, à l'affection pseudo-membraneuse. On les projetait à l'état pulvérulent sur les parties malades.

L'action de ces médicaments est insignifiante.

5° *Brome*. — Indépendamment de son emploi interne, on a eu recours au brome comme topique. J'ai indiqué déjà les gargarismes avec une solution au cinq-centième comme pouvant être prescrits concurremment avec l'usage interne du médicament.

(1) *Loc. cit.*

(2) *Die Behandlung der Diphth. Angina durch gestaübte Milchsaüre.* Dresden, 1870.

(3) *Loc. cit.*

(4) *New-York med. Records*, 1874.

Le docteur *Rapp* (1) badigeonne la gorge trois fois par jour avec la solution suivante :

Brome.....	0 gr,50
Bromure de potassium.....	0 gr,50
Eau distillée.....	100 grammes.

Le docteur *Schütz* (2), de Prague, avait déjà vanté ce moyen. Le docteur *Goltwald* (3) en fait aussi le plus grand cas.

Ces préparations exercent sur les fausses membranes une certaine action dissolvante, inférieure, en tout cas, à celle de l'eau de chaux et de l'acide lactique.

6° La *glycérine*, dont les propriétés dissolvantes avaient été signalées, n'a, en réalité, aucune action.

ANTISEPTIQUES.

Ces médicaments sont d'une incontestable utilité dans le traitement topique de la diphthérie. Ils visent moins haut que les précédents, ils ne prétendent pas détruire ou dissoudre la fausse membrane ; mais lorsque celle-ci s'altère, lorsqu'un ichor séro-purulent abondant, souvent mêlé de sang putréfié, se répand dans la bouche, l'absorption de ces produits par les voies digestives ou par les parties dénudées de la muqueuse buccale, expose le malade à l'infection putride. C'est alors que les antiseptiques sont hautement indiqués.

Ils doivent être employés largement, en irrigations, suivant le procédé que j'ai indiqué précédemment. Les injections seront fréquentes afin de neutraliser, dans la mesure la plus complète, la production incessante des matières septiques.

La *liqueur de Labarraque*, le *permanganate de potasse* ont été conseillés à cet effet.

L'*acide phénique*, le désinfectant si réputé, a été employé par plusieurs auteurs.

(1) *Aertzt. Intelligenz-Blatt*, 1873, n° 4.
(2) *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1873.
(3) *Id.*

Le docteur *Rothe* (1), d'Altenburg, emploie en badigeonnages, une solution alcoolique au cinquième :

Acide phénique.....	1 partie.
Alcool.....	
Eau distillée.....	5 parties.
Teinture d'iode.....	1/2 partie.

Il obtint ainsi des succès dans 15 cas.

Le docteur *Schlier* (2) s'en est servi exclusivement dans 36 cas assez graves, soit en badigeonnages au dixième, soit en gargarismes au centième.

La mortalité fut de $\frac{1}{6}$. Parmi les cas de mort, se trouvent les enfants âgés de moins de quatre ans.

Le docteur *Giovanni* (3), appliquant tous les quarts d'heure sur les parties malades, une solution au centième, n'accuse qu'un cas de mort sur 58 malades.

Le docteur *Brasch* (4) recommande aussi l'acide phénique en topique en même temps que la glycérine ferrée à l'intérieur. En employant ce traitement, il n'a pas vu la mortalité dépasser 20 pour 100, tandis que par les cautérisations et l'hydrargyrisation, elle avait monté jusqu'à 57 pour 100. Je n'oserais affirmer que ces chiffres aient toute la valeur que leur donne l'auteur ; le terme de comparaison manque entre ces deux séries de cas. Ils sont en tout état de cause très-vraisemblables et dignes d'attention. Le docteur *Calligari* (5) en a obtenu aussi de bons résultats.

Plusieurs des auteurs que j'ai cités se contentent d'employer l'acide phénique en badigeonnages. Il y a tout avantage à prescrire des gargarismes ou des irrigations fréquentes avec la solution au centième.

Chloral. — Depuis que les propriétés antiseptiques du chloral ont été démontrées, on a songé à les opposer à la diphthérie.

(1) *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1870.

(2) *Bayer ärtzt. Intelligenz-Blatt*, n° 35.

(3) *La nuova Liguria medica*, n° 26, 1871.

(4) *Zur Behandlung der Diphtherie*. In *Berlin. Klin. Wochenschr.*, n° 46, 1871.

(5) *Nuova Liguria medica*, septembre 1871.

Le docteur *Accetella* (1), considérant la diphthérie comme une maladie parasitaire, la traite par des badigeonnages faits quatre fois par jour sur les muqueuses malades, avec la solution suivante :

Chloral.....	1 gramme.
Eau distillée.....	5 grammes.

Des gargarismes avec une solution de 4 grammes de chloral pour 100 grammes d'eau sont prescrits aux adultes.

M. *Marc Sée* (2) a vanté tout récemment l'usage du chloral dans la diphthérie de la vulve. Ce toxique employé par lui, sur les indications de M. *Bergeron*, lui a donné les meilleurs résultats. La préparation employée est la solution au centième.

Ces faits doivent encourager à généraliser l'emploi du chloral à tous les cas de diphthérie, à l'angine en particulier. Ce composé étant un antiseptique aussi énergique que l'acide phénique et d'un usage plus facile, on pourra, toutes les fois que se présentera l'indication des désinfectants, employer la solution de chloral au centième en gargarismes ou en irrigations.

Acide salicylique. — L'école allemande, persuadée de la nature parasitaire de la diphthérie, applique à cette maladie tous les agents parasiticides. A ce titre, l'acide salicylique vanté actuellement, comme antiparasitaire et comme désinfectant puissant, lui a été opposé par *Wagner* (3) et par *Fontheim* (4). Ce dernier prescrit des gargarismes et des badigeonnages avec une solution aqueuse au centième.

Vomitifs. — C'est avec la cautérisation, le traitement classique de l'angine diphthérique. Sans accepter l'émétique à dose contro-stimulante, beaucoup de médecins prescrivent un ou plusieurs vomitifs. Il semble que le traitement serait incomplet sans ces moyens. On compte sur leur action mécanique pour débarrasser la gorge, des fausses membranes. C'est pour ce motif que j'ai placé ce mode de traitement à côté de ceux qui exercent sur

(1) *Campania medica*, n° 12, 1873.
(2) *Sur l'usage du chloral en chirurgie*. In *Journal de thérapeutique*, 1875, n° 14.
(3) *Loc. cit.*
(4) *Loc. cit.*

les fausses membranes, des effets directs. En admettant que ce mode d'action soit bien utile, ce qui est douteux puisque la fausse membrane qui tombe est remplacée par une autre, à moins que le processus ne s'arrête de lui-même, en admettant, dis-je, ce principe, il se présente ordinairement deux cas: la fausse membrane adhère fortement, ou elle est en voie de se détacher. Dans le premier, l'action du vomitif est certainement insuffisante; dans le second, elle est inutile. Pourquoi faire vomir un malade, quand il est si simple d'achever le travail commencé en saisissant la fausse membrane dans les mors d'une pince. On épargne au patient, les fatigues inséparables du vomissement, ce qui vaut la peine d'être pris en considération, en matière de diphthérie, ainsi que les diarrhées souvent abondantes qui en sont la suite. Pour ces raisons, M. *Barthez* a depuis longtemps renoncé, en pareil cas, à la médication vomitive.

Conclusion. — Il résulte de cette revue que les modificateurs locaux ne manquent pas au traitement de l'angine diphthérique. Si la maladie était purement locale, on trouverait sans peine dans cet arsenal thérapeutique, quelque moyen de la maîtriser. Cependant tous ne sont pas également bons. Les uns, comme les cautérisations, sont dangereux et pires que le mal. Les autres, plus doux, ne sont pas toujours efficaces et, s'ils ont une action assez marquée sur les fausses membranes minces, demi-transparentes et molles, ils mordent peu sur celles qui sont épaisses, opaques et dures. Encore faut-il, pour que leur action se manifeste, que leur contact avec l'exsudat soit convenablement prolongé. Or, cette condition n'est pas toujours facile à réaliser.

Mais alors même que grâce à eux, on réussit à attaquer l'exsudat, à l'amincir, à le dissoudre, on n'arrive pas à empêcher que celui qui tombe ne soit remplacé par un autre; on ne s'oppose pas davantage, à l'extension du processus; c'est qu'on s'adresse seulement au produit de la maladie, tandis qu'elle demeure elle-même inaccessible. On ne guérit pas plus la diphthérie en détruisant les fausses membranes, qu'on ne guérit la variole en faisant avorter les pustules.

Aussi faut-il reconnaître que si les diverses médications lo-

cales préconisées contre la diphthérie ont pour résultat de laisser guérir les cas légers, elles n'empêchent pas les formes graves de se terminer par la mort. Aucun de ces moyens ne possède le pouvoir de limiter le processus diphthérique au pharynx et, par suite, de prévenir le croup ; aucun d'eux ne peut se flatter davantage d'être un obstacle à l'intoxication générale. Leur emploi doit être réservé aux cas où la fausse membrane elle-même constituant un danger par le seul fait de sa situation, dans le croup par exemple, doit être détruite promptement. Dans l'angine, il ne se passe rien de semblable, le péril n'est pas dans la fausse membrane elle-même, mais dans la maladie qui la produit et qui empoisonne l'économie en même temps qu'elle provoque des exsudats fibrineux. Aucune indication rationnelle ne réclame donc une action destructive des fausses membranes. Les antiseptiques font exception à cette règle, ils peuvent trouver, dans certaines circonstances, une utile application.

Résumé. — *Angine diphthérique bénigne.* — Les indications sont peu nombreuses, tant du côté de l'état général que de l'état local. Des gargarismes à l'eau de chaux coupée d'un tiers de lait peuvent être conseillés. Chez les jeunes enfants, on pratique des attouchements avec le saccharate de chaux ou avec un mélange d'acide lactique et de glycérine au vingtième. Si l'enfant se refuse à ce traitement, le mieux est de ne pas insister. Si la maladie est bénigne en réalité, elle guérit seule ; si elle doit devenir grave, ce n'est pas le traitement topique qui l'en empêchera. Les moyens énergiques, tels que la cautérisation, ne réussissent qu'à étendre le mal ; les luttes qu'on engage avec le patient, les souffrances que lui causent ces pratiques, sont absolument nuisibles.

Le traitement interne antidiphthérique, est inutile surtout dans cette circonstance. L'état général sera observé soigneusement. L'alimentation doit être recommandée, exigée même ; les aliments liquides ou de consistance molle seront donnés de préférence à cause de la dysphagie. On insistera sur l'usage du vin ou de la bière, du café et du quinquina.

Angine diphthérique infectieuse. — Les indications locales, bien que secondaires, doivent être prises en considération. L'abon-

dance des fausses membranes peut être telle qu'elles deviennent un obstacle de plus à la déglutition ; leur altération, la gangrène des parties malades donnent lieu à un suintement ichoreux et sanguinolent dont l'absorption peut être cause d'infection septicémique.

Au début, le traitement est celui de la forme bénigne.

Quand l'épaisseur et l'étendue des fausses membranes, jointes à l'adénite, auront fait reconnaître la forme infectieuse, on donnera à l'intérieur, une potion additionnée de 4 grammes de chlorate de potasse ou de 6 gouttes de brome et de 50 centigrammes de bromure de potassium. A côté de l'action dissolvante qu'elles peuvent avoir, ces préparations ont la faculté de s'éliminer par la muqueuse buccale et la salive; elles possèdent enfin l'avantage de porter incessamment au contact des surfaces malades, un produit qui peut les modifier et les désinfecter.

Les insufflations alternatives d'alun et de tannin, de fleur de soufre, les inhalations de tannin, d'eau de chaux, et d'acide lactique, trouveront aussi leur indication.

Si les fausses membranes sont très-épaisses et obstruent l'isthme, on les enlève en tout ou en partie, à l'aide de pinces. Quand elles s'altèrent, quand les tissus, mortifiés ou non, exhalent une odeur fétide, il faut avoir recours aux irrigations. Elles constituent le meilleur traitement topique ; elles lavent les parties malades jusque dans les recoins les plus éloignés. On les pratiquera suivant le mode indiqué plus haut, six ou sept fois par jour, plus souvent encore, si le malade s'y prête. On emploiera les solutions d'acide phénique, de chloral, d'acide salicylique au centième. En cas de coryza diphthérique, les irrigations seront pratiquées aussi par le nez.

Le traitement des complications sera indiqué plus loin. On pourvoira attentivement au traitement général. Plus que jamais, l'alimentation est nécessaire ; on flattera les goûts de l'enfant et, si l'on n'arrive pas par la persuasion, on aura recours à l'intimidation. Le vin dispensé largement, le quinquina à la dose de 4 grammes d'extrait dans une infusion de café, sont de toute nécessité. On peut encore administrer le quinquina sous forme

de petites boulettes d'extrait, de 1 gramme chacune, que l'on fait dissoudre dans une tasse de café noir au moment opportun.

Ces moyens très-utiles pour combattre l'état infectieux pourraient être appuyés par l'emploi de l'acide salicylique à l'intérieur, à la dose de 2 grammes par jour.

Le collapsus, l'adynamie réclament les lotions froides.

Angine maligne. — Si la malignité est secondaire, le traitement sera commencé comme dans la forme qui précède. Contre la malignité elle-même, les toniques, les alcooliques, les vins d'Espagne, le grog et les lotions froides sont les seuls moyens de salut.

La malignité qui se manifeste d'emblée n'est justiciable que du traitement reconstituant et stimulant, les lésions locales étant souvent insignifiantes dans ce cas.

§ 2. — Croup.

Le présent chapitre prend le traitement à partir du moment où les fausses membranes envahissent le larynx, que le croup s'annonce d'emblée ou qu'il soit consécutif à une angine. L'asphyxie à différents degrés étant la terminaison presque fatale du croup, les efforts de la thérapeutique doivent tendre à prévenir ce redoutable accident, ou à le faire cesser quand il se produit.

Des moyens médicaux et chirurgicaux ont été mis en œuvre pour répondre à ces deux indications.

Traitement médical. — Peut-on prévenir le croup? Les cautérisations et les topiques préconisés dans le but d'enrayer la propagation du processus diphthérique du pharynx au larynx sont impuissants à empêcher l'envahissement.

Nous avons constaté que les moyens violents ont pour résultat le plus clair, d'épuiser les forces du malade et de rendre l'alimentation plus difficile encore. Il est permis aussi de demander si, contrairement à leur but, ils n'aboutissent pas, en dénudant et en irritant les parties saines, à favoriser l'extension de la maladie.

Dès que paraissent les premiers symptômes du croup, on doit engager la lutte. Un obstacle matériel s'oppose à la respiration; il doit être surmonté. Telle est l'indication capitale. Dans l'angine, la maladie est tout, la fausse membrane n'est rien ou

presque rien ; dans le croup, au contraire, l'exsudat laryngien tient la première place, au moins momentanément. C'est lui qui va produire l'asphyxie, on doit l'expulser. La médication ainsi conçue ne touche pas au fond, elle n'atteint que la lésion. L'obstacle éloigné peut se reproduire ; cela est vrai. Mais les cas où le croup a été guéri après une seule expulsion de fausses membranes ne sont pas rares ; si l'obstacle doit renaître, on aura toujours gagné du temps et l'on pourra espérer d'arriver au moment où, le processus étant éteint, la production des fausses membranes s'arrêtera.

La médication la plus urgente est donc celle qui s'adresse directement à la fausse membrane. Plusieurs systèmes ont été mis en pratique dans le but de faire céder l'obstruction laryngée. Ils consistent tous, ou à détruire la fausse membrane par des modificateurs locaux, ou à la faire rejeter au moyen de secousses imprimées à l'arbre respiratoire.

On a cependant prescrit pendant un certain temps, au début de la maladie, les vésicatoires au devant du cou, dans l'espoir de vaincre l'inflammation exsudative et d'arrêter la production pseudo-membraneuse. Ces moyens n'ont aucun effet utile, bien au contraire. La peau irritée se couvre le plus souvent de concrétions diphthériques. Quand le malade doit être soumis à la trachéotomie, le vésicatoire occasionne de grandes difficultés dans l'exécution de l'opération. Les tissus tuméfiés, indurés, trompent sur la situation de la trachée ; les points de repère deviennent insaisissables, la peau rendue glissante n'offre pas de prise aux doigts. Bref, c'est la plus défavorable des conditions dans lesquelles se puisse pratiquer l'opération.

MODIFICATEURS LOCAUX.

Nous retrouverons tous les modificateurs proposés contre l'angine ; mais comme, dans le croup, les fausses membranes ne sont pas accessibles aux gargarismes, aux badigeonnages, aux insufflations, il a fallu chercher des moyens spéciaux pour faire arriver les médicaments jusqu'au larynx. Ce sont

les fumigations, les inhalations et le cathétérisme du larynx.

Les *fumigations* constituent le procédé le plus naturel pour mettre les médicaments en contact avec la muqueuse respiratoire. Toute substance volatile est entraînée par l'air inspiré et arrive facilement à destination. Le procédé le plus employé consiste à établir auprès du lit du malade, un appareil dans lequel on puisse maintenir de l'eau à l'état d'ébullition pendant tout le temps nécessaire. A l'eau, on mélange la substance dont on recherche l'action thérapeutique. Une tente en toile, dressée autour du lit, s'oppose à la diffusion des vapeurs ; celles qui émanent du médicament, entraînées par celles qui proviennent de l'eau, forment autour du malade une atmosphère artificielle qui se met en contact incessant avec les voies aériennes.

Les vapeurs d'eau pure ou chargée de plantes émollientes ont été employées tout d'abord, et cette pratique a joui d'une grande vogue. On espérait beaucoup du bain prolongé qui en résultait pour la muqueuse respiratoire. Ce moyen est rationnel, mais je ne crois pas qu'il se soit jamais opposé au développement des fausses membranes. Sa véritable indication se trouve dans la laryngite striduleuse.

On a cherché ensuite des substances dont les vapeurs eussent une action directe sur la fausse membrane. Cependant, auprès des médecins anglais, la tente à inhalations est restée en faveur.

Les fumigations d'*éther*, préconisées au commencement du siècle par *Pinel* et *Alibert*, ont été remises au jour par le docteur *Bisson* (1). Elles auraient donné de bons effets; dans deux cas de croup, elles auraient aidé à rejeter les fausses membranes. Ces cas sont trop peu nombreux pour que la méthode puisse être jugée ; d'ailleurs, l'emploi de l'éther ne vient qu'après beaucoup d'autres tentatives. Son action paraît devoir atteindre l'état spasmodique des muscles du larynx plutôt que la production pseudo-membraneuse elle-même.

Fumigations iodées. — Recommandées par M. *Waring-Curran* (2), elles se formulent de la manière suivante :

(1) *Abeille médicale,* 1864, n° 38.
(2) *Lancet,* octobre 1867.

Iode	0gr,20
Iodure de potassium	0gr,20
Alcool	12 grammes.
Eau	120 —

Ajouter à ce mélange un demi-litre de vinaigre, une poignée de sauge. On fait, par jour, jusqu'à douze inhalations, de douze minutes chacune, pour un adulte. La dose d'iode sera augmentée rapidement suivant la tolérance du malade et les autres indications. Pour simplifier la pratique du procédé, l'auteur recommande de placer le mélange dans une théière et de faire aspirer les vapeurs par le goulot. Un certain nombre de succès auraient été le résultat de cette méthode. Il est à craindre, cependant, que l'action irritante des vapeurs d'iode ne produise sur les voies respiratoires, des effets nuisibles que ne compenserait pas l'utilité hypothétique de la médication.

Ce reproche peut être adressé, d'une manière générale, à toutes les substances irritantes qu'on introduit dans les voies respiratoires. Sont-elles suffisamment diluées pour être innocentes, elles perdent leur action topique. Sont-elles assez concentrées, elles irritent fortement le poumon et deviennent une cause active de pneumonie. Ce résultat est moins à craindre avec les pulvérisations qui envoient dans les bronches une poussière homogène, tandis que les fumigations entraînent tout d'abord les substances volatiles; celles-ci, arrivant sur la muqueuse pulmonaire presque à l'état pur, la cautérisent.

Je mettrai sur le même pied les *fumigations bromées* recommandées par M. *Ozanam*.

Fumigations au sulfure de mercure. — Ce système a été imaginé dans le but d'utiliser l'action dissolvante que les mercuriaux exercent sur les fausses membranes diphthériques. M. *Abeille* (1) installe au pied du lit du malade un vase de terre à large ouverture, dans lequel il entretient à l'état d'ébullition une eau chargée de plantes émollientes : mauve, violettes, coquelicot, et dans laquelle on projette, toutes les trois heures, une dose de 2 grammes de cinabre.

(1) *Gaz. méd. de Paris*, 1867, nos 34, 37, 38, 39.

Sur 9 cas de croup, 9 guérisons auraient été obtenues, et cependant cette médication a vu s'interrompre le cours de ses succès ! Il a été constaté, en effet, que le cinabre n'émet pas de vapeurs à la température de 100 degrés, mais qu'il se décompose et dégage de l'hydrogène sulfuré. L'appareil fournissait donc simplement de la vapeur d'eau plus ou moins chargée d'émanations sulfhydriques, mais de mercure point.

Inhalations. — Cette méthode consiste à faire aspirer au malade des vapeurs de substances volatiles à la température ordinaire ou des liquides réduits par la pulvérisation à un état analogue à celui de vapeur.

Les *vapeurs d'acide chlorhydrique* ont été employées par *Bretonneau*. Partisan de l'action de l'acide chlorhydrique sur les fausses membranes gutturales, le médecin de Tours pensa que les vapeurs de ce même produit, portées dans les voies respiratoires, auraient un effet analogue sur les fausses membranes laryngiennes. Mais ce moyen violent, dont l'action irritante ne pouvait que favoriser l'extension du processus pseudo-membraneux et le développement de pneumonies, est tombé dans un juste oubli, malgré le talent qu'a déployé M. *Homolle* (1) pour l'en tirer.

Les *inspirations d'ammoniaque*, préconisées par M. *Daguillon* (2), d'Oran, se pratiquent au moyen d'une éponge imbibée d'ammoniaque que l'on porte, fixée sur une tige fine et après avoir été égouttée, entre les amygdales, sans les toucher. La chaleur de la région facilite la vaporisation de l'ammoniaque; on laisse l'enfant respirer tant qu'il n'en éprouve pas trop d'incommodité. L'opération se répète trois fois en deux heures. On a soin de la faire suivre de lavages, de gargarismes et de boissons à l'eau fraîche. En même temps, le malade prend du kermès, du chlorate de potasse, des vomitifs; on applique des révulsifs et des résolutifs sur le cou.

Ce traitement me paraît à peu près aussi dangereux que le précédent et que tout autre qui introduirait dans les bronches des corps irritants.

(1) *Gaz. des hôp.*, 1846, p. 24, 419.
(2) *Gazette hebdomadaire*, 1871.

Pulvérisations. — M. *Barthez* (1) a eu la pensée d'appliquer au croup, l'ingénieux système inventé par M. *Sales-Girons* pour le traitement des maladies chroniques des voies respiratoires. La solution de tannin au vingtième, rarement au dixième, a été le liquide employé, dans le principe. Les inhalations doivent être très-fréquentes et durer de quinze à vingt minutes chaque fois. On n'a pas à craindre de les faire trop nombreuses; elles sont parfaitement innocentes et exigent, pour produire une action suffisante, un contact prolongé avec les parties malades. Elles sont acceptées sans difficulté. Les résultats obtenus ont été favorables. Dans la gorge, les fausses membranes se modifient assez rapidement, elles se durcissent et deviennent comme tannées. Dans certains cas, cette action a pu être obtenue au bout de vingt-quatre heures.

Chez les malades atteints de croup, l'effet curatif s'est manifesté par la sédation de la dyspnée, par la disparition des accès de suffocation. On a pu trouver les voies respiratoires absolument nettes, alors que l'intoxication diphthérique avait amené la mort.

D'autres substances ont servi aux inhalations, entre autres le perchlorure de fer, l'eau de chaux et l'acide lactique.

Steiner (2) s'est beaucoup servi de l'eau de chaux et de l'acide lactique; il se loue de leurs effets. Il observait une amélioration notable après chaque opération.

Küchenmeister (3), au contraire, accuse l'acide lactique de n'avoir pas d'action utile, d'ulcérer les lèvres et de dégoûter les enfants.

La solution de brome au cinq-centième pourrait être employée encore, en inhalations.

L'accord, on le voit, n'est pas fait encore sur ce point de thérapeutique. Cependant, les pulvérisations n'ayant, en général, aucun inconvénient, il est toujours permis de les employer; on pourra en retirer profit dans plus d'un cas. L'âge des enfants

(1) *Traitement du croup par les inhalations de liquides pulvérisés.* In *Revue médicale*, 1860, nos 449-513.

(2) *Loc. cit.*

(3) *Loc. cit.*

me paraît avoir une grande importance dans la différence des résultats obtenus. Les poussières d'eau pénètrent d'autant plus avant dans les voies respiratoires que le malade s'y prête mieux. Si l'on peut admettre à la rigueur, bien que le fait ait été contesté, l'arrivée de ces préparations dans le larynx à l'état pulvérulent, après avoir franchi les fosses nasales, il est clair que l'opération donnera des résultats plus certains chez un malade qui ouvrira largement la bouche et aspirera fortement. En admettant qu'une partie des poussières se condense le long du voile palatin, on peut accepter qu'il en pénètre une certaine quantité dans le larynx. Les enfants déjà raisonnables et les adultes sont donc seuls capables de procéder convenablement à l'opération; on doit leur en faire comprendre le détail et leur recommander de tenir autant que possible le voile du palais soulevé.

La solution de tannin au vingtième, celle d'acide lactique dans les mêmes proportions, et l'eau de chaux, me paraissent les substances qui offrent le plus d'avantages. L'eau de chaux m'inspirerait cependant certaines réserves. L'extrême division à laquelle la réduit la pulvérisation, multiplie à l'infini son contact avec l'air et la met à même d'absorber rapidement l'acide carbonique nécessaire à sa réduction en carbonate de chaux, corps dont l'action est nulle.

La durée des inhalations sera, suivant le conseil de M. *Barthez*, aussi longue que possible; les séances seront fréquemment répétées, dix, quinze, vingt fois par jour.

Injections dans la trachée. — Deux procédés ont été essayés pour introduire l'eau de chaux dans les voies respiratoires. Le docteur *Gottstein* la fait pénétrer par la bouche. On a renoncé promptement à cette méthode en raison des accès de suffocation dont elle est la cause. Le docteur *Albu* (1), médecin de l'hôpital Saint-Lazare, de Berlin, a imaginé de ponctionner la trachée entre deux cerceaux avec une seringue de Pravaz remplie d'eau de chaux, et d'en injecter le contenu dans la trachée. Les malades, au nombre de six, éprouvèrent à la suite de l'opération,

(1) *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1869, n° 5.

de violents accès de toux, pendant lesquels ils rejetèrent de fausses membranes. Cette tentative hardie ne donna que de médiocres résultats; un seul malade guérit. Il est à remarquer que l'eau de chaux, appliquée par ce procédé, ne peut avoir aucune influence sur les fausses membranes du larynx; son action se borne à la trachée comme dans les instillations qui se font par la canule chez les opérés de trachéotomie. Les observations montrent que l'injection n'a eu qu'un seul résultat, celui d'exciter une toux violente qui a pu faciliter l'expulsion des fausses membranes. Cet effet purement mécanique peut être obtenu par des moyens moins dangereux.

Cathétérisme du larynx. — Réservée au traitement de la laryngite œdémateuse, à celui de l'asphyxie des nouveau-nés, cette opération a été appliquée au croup par *Loiseau*, de Montmartre (1). Ce médecin introduisait directement dans le larynx des substances caustiques ou astringentes. Il annonçait un grand nombre de succès, résultat d'une pratique de plusieurs années. Cette communication causa une certaine émotion dans le monde médical; on expérimenta de tous côtés. Les grandes sociétés savantes inscrivirent le sujet à leur ordre du jour. L'Académie de médecine et la Société médicale des hôpitaux de Paris firent examiner la question par des commissions. Les rapporteurs furent *Trousseau* (2) pour la première, M. *Barthez* (3) pour la seconde.

Le cathétérisme laryngien a pour but de porter sur les fausses membranes qui revêtent la surface interne de cet organe, des substances capables de les modifier. L'instrument principal est un tube laryngien, à travers lequel on peut insuffler des poudres et passer des baleines portant des caustiques, des éponges, des curettes, des pinces, etc.

(1) *Procédé à l'aide duquel on pénètre dans les voies aériennes pour les cautériser, en extraire les fausses membranes, dilater la glotte, y introduire toutes les substances liquides ou pulvérulentes qui servent au traitement du croup, afin de suppléer à la trachéotomie, lorsqu'elle n'est pas acceptée.* In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1857.

(2) *Bull. de l'Acad. de méd.* Séance du 26 août 1857.

(3) *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris.* Séance du 11 avril 1860.

Le manuel opératoire est le suivant : la première phalange de l'index gauche étant armée d'un anneau métallique de 2 à 3 centimètres de largeur, ce doigt est porté rapidement au fond du pharynx, jusqu'à ce qu'il rencontre l'épiglotte qu'il relève et maintient dans cette situation. Le tube laryngien, saisi par la main droite, est conduit le long de l'index gauche jusqu'à ce qu'il pénètre dans le larynx. La sortie bruyante de l'air par le tube, prouve que celui-ci est effectivement dans le conduit aérien.

Voici le résumé du traitement du croup tel qu'il est présenté par *Loiseau :*

1° *Traitement préventif ou contre l'angine couenneuse :* emploi du tannin et de l'alun comme topiques ; régime tonique ;

2° *Angine couenneuse avec commencement d'aphonie ou de voix croupale :* instillations de tannin et d'alun vers l'entrée de la glotte, ajoutées au traitement précédent ;

3° *Croup confirmé, mais sans gêne de la respiration :* introduction des topiques styptiques, à l'aide du cathétérisme ;

4° *Croup confirmé avec commencement d'asphyxie :* extraction des fausses membranes à l'aide du balayage ou du grattage avant toute introduction astringente ;

5° *Asphyxie permanente, mais non encore menaçante :* tenter l'extraction des fausses membranes et faire la trachéotomie, si l'on n'a obtenu aucun changement avantageux ;

6° *Asphyxie paraissant offrir un danger imminent :* faire immédiatement la trachéotomie, mais, si elle est refusée, pratiquer le cathétérisme comme pis aller et tenter l'extraction des fausses membranes. Cette pratique ne peut être substituée à la trachéotomie que lorsque celle-ci est refusée ou contre-indiquée.

Les topiques injectés sont de faibles solutions de nitrate d'argent ou des solutions astringentes d'alun et de tannin ; les caustiques énergiques sont proscrits. Aux attouchements médicamenteux doivent être joints le raclage et le balayage du larynx avec l'éponge sèche. Tout traitement interne doit être banni, sans excepter le quinquina. L'alimentation et le vin sont les seuls moyens internes acceptés.

Après avoir établi que, dans bon nombre des observations citées par *Loiseau* à l'appui de sa méthode, le diagnostic est très-discutable, M. *Barthez* étudie les résultats du traitement. L'opération est, en général, facile; on rencontre cependant des difficultés chez les tout jeunes enfants dont la bouche ne peut toujours accepter l'anneau protecteur et dont le larynx est trop petit pour les sondes. Le cathétérisme a presque toujours été bien supporté; dans les cas cependant où l'on a pratiqué le raclage forcé du larynx avec une éponge sèche, le malade a accusé de la douleur. Dans quelques circonstances, un soulagement immédiat mais passager a été noté immédiatement après l'opération.

La cautérisation du larynx avec le nitrate d'argent est, de toutes les manœuvres, celle qui a déterminé le plus souvent, un soulagement momentané. Mais, plus communément, l'injection a provoqué des quintes de toux ou des accès de suffocation. Le docteur *Costilhes* a perdu de cette manière un de ses malades; pareil accident a failli arriver à M. *Peter*. Dans un certain nombre de cas, l'asphyxie a continué à croître et la trachéotomie a dû être pratiquée. Cette aggravation de l'asphyxie était assez fréquente pour que plusieurs médecins prissent la précaution de tout faire préparer pour la trachéotomie, quand un enfant devait être soumis au traitement de *Loiseau*. Le spasme du larynx et le refoulement de la fausse membrane par l'instrument, ont paru être la cause de ces accidents.

Il faut encore signaler des pneumonies qui ont été la conséquence de l'injection dans les bronches, de solutions astringentes et surtout caustiques.

Sur 26 malades soumis au cathétérisme, M. *Barthez* constate 13 guérisons dont 4 seulement pouvaient être attribuées au traitement; dans 9 autres cas, il fallut y renoncer et la guérison fut due 7 fois à la trachéotomie, 2 fois au traitement interne.

Cette question a été étudiée récemment, en Allemagne, par MM. *Schrölter* (1) et *von Huttenbrenner* (2).

(1) *Jahrb. Klin. für Laryngoscopie.* Wien, 1871.

(2) *Ueber den Katheterismus des Larynx bei der croupösen oder diphtheri-*

Les conclusions de ces auteurs sont les mêmes.

Le cathétérisme du larynx peut, dans quelques cas, donner de bons résultats, mais le plus souvent, il n'apporte qu'un soulagement passager. Il a de nombreux inconvénients: il peut tuer sur le coup ou aggraver l'oppression en déterminant des accès de suffocation. Surtout quand il est réitéré, il épuise les forces du malade. L'introduction du coin entre les dents, peut léser les gencives; de même, le contact des instruments avec la muqueuse du larynx, surtout quand on pratique le raclage, peut excorier cette membrane; de là, extension des fausses membranes. Les avantages douteux que procure ce mode de traitement sont donc amplement compensés par les dangers auxquels il expose. C'est à juste titre qu'il est tombé en désuétude après avoir joui d'une vogue éphémère.

A côté de la méthode de *Loiseau* on peut placer les *cautérisations du larynx* pratiquées à l'aide d'une éponge imbibée d'un caustique et fixée sur une baleine recourbée. Ce traitement qui, sans avoir les quelques avantages du précédent, en exagère les inconvénients, et en ajoute d'autres plus graves encore, doit être absolument banni de la pratique.

Modificateurs locaux après absorption. — Le chlorate de potasse, les balsamiques, les composés bromés ont été opposés au croup sans résultat bien sérieux. Le chlorate de potasse s'élimine par la salive et par la muqueuse buccale; il est sans effet sur les voies respiratoires; son action est donc nulle sur les fausses membranes laryngées. J'ai montré combien était problématique l'influence des balsamiques, je n'y reviendrai pas. Les préparations bromées s'éliminant par les voies aériennes, peuvent avoir une vertu modificatrice de la muqueuse et des fausses membranes. A ce titre leur emploi est rationnel. Est-il efficace? L'expérience n'est pas suffisante à cet égard, mais le moyen mérite d'être expérimenté plus largement.

tischen Erkrankung desselben. In *Jahrb. für Kinderheilkunde*, septembre 1874, p. 89, 98.

VOMITIFS.

Il ne suffit pas de chercher à détruire ou à modifier les fausses membranes, il faut, lorsque l'asphyxie commence, s'efforcer de les expulser brusquement. Les efforts violents, les contractions énergiques qui accompagnent le vomissement facilitent et complètent le décollement de l'exsudat, puis le rejettent au dehors.

Les anciens auteurs comme les modernes, ont reconnu l'utilité des vomitifs; c'est la seule médication qui ait traversé les âges, employée différemment suivant les théories qui prévalaient, jamais délaissée.

Il sera question uniquement de la méthode vomitive proprement dite; la médication contro-stimulante a été exposée plus haut.

L'*émétique* a été pendant longtemps, seul en usage. On le donne encore à la dose de 5, 10 ou 15 centigrammes, seul ou associé à l'ipécacuanha. La première dose suffit habituellement pour faire vomir; les autres provoquent souvent la diarrhée et abattent les forces. Ces inconvénients ne sont pas toujours évités même par les petites doses, surtout chez les enfants. Aussi faut-il être très-sobre d'émétique dans le jeune âge. Il serait même préférable d'y renoncer absolument. C'est le parti que j'ai pris; telle est aussi la pratique de M. *Barthez*.

Il est utile, quand on a recours à ce médicament, de faire boire le malade en petite quantité; l'omission de cette précaution augmenterait les chances d'accidents intestinaux.

Sulfate de cuivre. — Ce composé a été très-employé. Il a été préconisé dans le principe, par *Hoffmann* en 1821 (1), par *Zimmermann* (2), *Droste* (3), *Serlo* (4), qui semblent l'avoir employé plutôt contre des laryngites striduleuses, par *Harless*, *Korting*, *Dürr* (5), *Béringuier* (6). Le professeur *Stœber*, de

(1) *Nouvelle Méthode pour guérir le croup par le sulfate de cuivre à la place du calomel.* In *Hufeland's Journal*, 1821.

(2) *Hufeland's Journal*, mars 1830.

(3) *Heidelb. klin. Ann.*, 1834.

(4) *Hufeland's Journal*, 1834.

(5) Frankel, *loc. cit.*, p. 429.

(6) *Journal de méd. et de chir. de Toulouse.*

Strasbourg, en fait grand éloge. *Trousseau* le considérait comme le plus sûr des vomitifs. On le donne à petite dose : 20, 30, 40 centigrammes au plus. Malgré les avantages dont on l'a doué, ce sel est un irritant assez énergique ; il provoque des douleurs gastriques et détermine assez fréquemment la diarrhée.

Ipécacuanha. — C'est le vomitif qui convient le mieux aux enfants ; avec lui moins qu'avec tout autre, on risque les complications intestinales.

Il convient de donner la poudre d'ipéca à la dose de 0^{gr},50 à 1^{gr},50 délayée dans un peu d'eau.

On a conseillé encore comme vomitifs, d'autres substances, telles que le sulfate de zinc, le polygala, la racine de violette, etc. Elles n'ont servi que dans de rares occasions et sont inusitées maintenant.

A cette liste il convient d'ajouter un médicament récemment découvert, l'*apomorphine*. Je n'ai pas eu occasion de l'employer dans le cas de croup; je ne sache pas que d'autres médecins en aient fait l'expérience. Il jouit de propriétés qui semblent le recommander d'une manière toute spéciale dans cette maladie. Il s'administre par la méthode hypodermique, ce qui supprime les résistances que les enfants opposent assez souvent à l'ingestion des vomitifs. Il agit très-rapidement, en trois ou cinq minutes environ; il supprime ou abrége beaucoup la période nauséeuse. Il réussit souvent là où d'autres vomitifs sont restés sans effet. Ainsi : facilité d'administration, action rapide, fatigue moins grande. Ces raisons ont une grande valeur. Le seul obstacle à sa vulgarisation est sa difficile conservation. Il s'altère très-rapidement. Les médicaments à employer contre le croup doivent être toujours à portée.

Quel que soit le composé dont on ait fait choix, reste à savoir à quelle période de la maladie on doit le donner et dans quelle proportion.

Les vomitifs ont été administrés à toutes les périodes du croup. On doit considérer cependant que leur action étant purement mécanique, ils ne peuvent avoir d'effet qu'au moment où la fausse membrane commence à se détacher, les efforts ont alors pour

conséquence de faciliter son décollement. Ils ont encore un résultat utile dans le cas où l'exsudat est mince, friable, peu adhérent et reste tel. Or, ce n'est pas dans la première période que la fausse membrane commence à devenir moins adhérente, de façon à pouvoir être arrachée par un effort; d'autre part, si elle reste mince et friable, elle entraîne rarement la maladie au delà de la première période. C'est donc au début de la deuxième période, au moment où commence l'asphyxie, que les vomitifs doivent être administrés. Plus tard à la troisième période, par le fait de la diminution d'activité de l'absorption, ou de l'anesthésie de la muqueuse stomacale, ils restent sans effet.

Dans quelle mesure doivent-ils être dispensés?

Beaucoup d'auteurs ont soutenu que les vomitifs n'agissaient bien qu'à la condition d'être donnés fréquemment, coup sur coup. *Valleix* et M. *Bouchut* se sont particulièrement faits les champions de cette méthode. Des séries heureuses ont été citées à l'appui. Cependant, ce système a des inconvénients plus grands que ses avantages. Sous l'influence des vomitifs répétés, on voit les malades pâlir, s'affaisser, refuser l'alimentation; malgré toutes les précautions, surviennent des vomissements incoercibles et des diarrhées opiniâtres. Comment la trachéotomie, à laquelle on arrive presque toujours, en fin de compte, sera-t-elle supportée par des malades réduits à cet état de dépression? J'appuie en cette matière mon opinion de celle de deux praticiens de grand mérite, *Trousseau* et M. *Barthez*, qui ont constaté dans bien des cas, les effets fâcheux des vomitifs répétés, sur les résultats de la trachéotomie. Ces deux maîtres en sont arrivés à affirmer hautement que, dans des cas de même intensité, les résultats de la trachéotomie sont d'autant plus favorables que les malades ont été moins tourmentés par le traitement médical antérieur.

Les vomitifs répétés ont d'autres dangers. Il n'est pas rare que des accès de suffocation surviennent pendant que le malade se trouve sous l'influence du vomitif; la mort peut être le résultat de semblable aventure.

Il est enfin, un accident plus fréquent qu'on ne le croit géné-

ralement. Quand on prodigue les vomitifs à toutes les périodes du croup, la troiième étant arrivée, l'économie ne répond plus à ces médicaments; j'en ai indiqué la raison. Le vomitif restant sans effet, on en donne un autre qu'on espère voir agir et quelquefois plusieurs de suite, sans résultat meilleur. La trachéotomie se fait; l'asphyxie se dissipe, l'anesthésie disparaît, l'absorption reprend. Les vomitifs qui ont été accumulés pendant la période asphyxique se prennent alors à agir, d'où débâcle générale, prostration et accidents d'une haute gravité qui compromettent le succès de l'opération.

Les vomitifs sont donc utiles, mais donnés en temps opportun, vers le commencement de la seconde période et sagement ménagés. Je ne prétends pas qu'on doive s'en tenir toujours à une seule tentative. Si la première est bien supportée, et que l'indication soit formelle, rien n'empêche de réitérer. Le docteur *Fleischmann* (1) a produit récemment une statistique de nature à montrer que ce mode de traitement n'a pas toujours les avantages qu'on lui attribue. Sur 37 enfants traités de 1863 à 1873 par les vomitifs seulement et non trachéotomisés, il ne compte que 3 guérisons.

Sternutatoires. — Conseillé par quelques médecins, l'emploi de ces médicaments est tombé dans l'oubli. Il semble, *à priori*, disent MM. *Barthez* et *Rilliet*, que l'éternument, qui n'est autre chose qu'une violente expiration, doive être un moyen précieux pour favoriser le décollement et le rejet de la fausse membrane. Sous ce rapport, cette médication peut être assimilée jusqu'à un certain point, au traitement par les vomitifs.

Si l'on veut y recourir, on introduit dans les narines de l'enfant, de la poudre de tabac ou mieux, de la poudre *Saint-Ange*, mélange officinal de poudre d'asarum, de bétoine et de verveine.

Les faits que l'on peut citer à l'appui de cette méthode sont rares et peu probants.

Antispasmodiques. — Le musc, le camphre, l'opium, l'assa-fœtida, l'éther, la belladone et tous les agents des médications

(1) *Deutsche Arch. für klin. Med.*, 1875.

antispasmodique ou calmante ont été mis à contribution contre le croup par les anciens auteurs : *Millar, Thomson, Underwood, Cheyne, Vieusseux, Wichmann, Albers, Ruysch, Pinel, Jurine, Hendrick*, et autres. Il est juste de dire que ces médicaments trouvaient leur utilité à une époque où le croup était confondu avec la laryngite striduleuse ; depuis que le diagnostic différentiel de ces deux maladies est rigoureusement établi, ils sont réservés presque exclusivement à la seconde. On ne les dirige plus contre le croup lui-même, mais ils peuvent remplir encore quelques indications, lorsqu'il y a prédominance de l'état nerveux.

Résumé. — Un enfant est atteint du croup. Quelle conduite doit tenir le médecin ?

Les indications sont générales et locales. Les premières doivent être remplies avant toute chose, même au détriment des secondes. L'alimentation, les toniques et le repos combattent dans la mesure du possible les effets déprimants de l'intoxication ; même en cas d'insuccès, on peut avoir conscience que ces moyens n'ont pas été nuisibles. Je n'en dirai pas autant des médications qui ont pour but de répondre aux indications locales. Souvent inefficaces, elles peuvent être dangereuses, témoin la cautérisation. Il faut donc songer avant tout à l'état général. Peut-être serait-il paradoxal de soutenir l'inutilité absolue des moyens locaux. Cependant, le lecteur a pu se convaincre en suivant la longue énumération des modificateurs de la fausse membrane, qu'il n'en est aucun dont l'action soit certaine. S'il ne faut pas les négliger, car on doit s'efforcer de régulariser la respiration, on doit se garder de sacrifier l'indication générale. Ce serait ôter au malade ses meilleures chances de guérison. On mettra donc de côté, la méthode barbare des cautérisations et du cathétérisme laryngé, ainsi que l'introduction, dans les bronches, de vapeurs irritantes dont l'effet le plus sûr est de pousser à la broncho-pneumonie, cette complication si redoutable et si fréquente. On abandonnera les médications internes dont l'efficacité est toujours douteuse, pour peu qu'elles répugnent au malade, qu'elles diminuent l'appétit et offensent les voies digestives. C'est reconnaître le peu de confiance que nous inspirent les agents

*

spécifiques ou topiques dont nous disposons contre le croup. L'aveu est pénible, mais il est utile. Il apprendra à être sobre dans l'emploi de ces médicaments et à ne les appliquer qu'à la condition qu'ils ne nuisent pas : *primum non nocere.*

Voici dans quel esprit le traitement peut être conçu :

A la première période, les topiques à employer sont les inhalations d'eau de chaux, d'acide lactique, d'eau bromée et de solution de tannin pulvérisées. Si l'âge du malade le permet, on lui fait tenir la bouche ouverte pendant les inhalations; s'il est trop jeune, on se contente d'établir, autour de lui, une atmosphère médicamenteuse. Les séances seront longues et fréquentes; dix à douze par jour, d'une demi-heure chacune. En même temps, on peut administrer à l'intérieur la potion bromée dont j'ai donné la formule. Si l'enfant la refuse, on n'insistera pas.

A la seconde periode, dès le début, on fait prendre de 50 centigrammes à 1^{gr},50 de poudre d'ipéca délayée dans un peu d'eau.

Si ce premier vomitif produit l'effet voulu sans fatiguer, on peut, la maladie continuant son cours, en prescrire un second. Il convient rarement d'aller au delà, la fatigue arrive ainsi que la diarrhée ; puis les malades ne répondent plus à l'action du vomitif.

Si l'occasion s'en présente, on donnera, au lieu d'ipéca, une dosede 5 à 6 milligrammes d'apomorphine que l'on fera pénétrer par voie hypodermique, sur la face postérieure de l'avant-bras, endroit où la sensibilité est modérée. Ce médicament serait surtout indiqué si les autres vomitifs avaient échoué.

Dans l'intervalle des vomitifs, on continuera les inhalations.

Sous l'influence de ce traitement, il arrive assez souvent que la maladie s'arrête, que de fausses membranes soient rejetées; mais plus souvent encore, elle passe *à la troisième période ;* c'est alors que se pose l'indication de la trachéotomie.

Pendant qu'on emploiera les topiques, le traitement général ne sera pas négligé.

L'alimentation doit être donnée sous toutes les formes, suivant le détail que j'en ai indiqué en parlant du traitement géné-

antispasmodique ou calmante ont été mis à contribution contre le croup par les anciens auteurs : *Millar, Thomson, Underwood, Cheyne, Vieusseux, Wichmann, Albers, Ruysch, Pinel, Jurine, Hendrick*, et autres. Il est juste de dire que ces médicaments trouvaient leur utilité à une époque où le croup était confondu avec la laryngite striduleuse ; depuis que le diagnostic différentiel de ces deux maladies est rigoureusement établi, ils sont réservés presque exclusivement à la seconde. On ne les dirige plus contre le croup lui-même, mais ils peuvent remplir encore quelques indications, lorsqu'il y a prédominance de l'état nerveux.

Résumé. — Un enfant est atteint du croup. Quelle conduite doit tenir le médecin ?

Les indications sont générales et locales. Les premières doivent être remplies avant toute chose, même au détriment des secondes. L'alimentation, les toniques et le repos combattent dans la mesure du possible les effets déprimants de l'intoxication ; même en cas d'insuccès, on peut avoir conscience que ces moyens n'ont pas été nuisibles. Je n'en dirai pas autant des médications qui ont pour but de répondre aux indications locales. Souvent inefficaces, elles peuvent être dangereuses, témoin la cautérisation. Il faut donc songer avant tout à l'état général. Peut-être serait-il paradoxal de soutenir l'inutilité absolue des moyens locaux. Cependant, le lecteur a pu se convaincre en suivant la longue énumération des modificateurs de la fausse membrane, qu'il n'en est aucun dont l'action soit certaine. S'il ne faut pas les négliger, car on doit s'efforcer de régulariser la respiration, on doit se garder de sacrifier l'indication générale. Ce serait ôter au malade ses meilleures chances de guérison. On mettra donc de côté, la méthode barbare des cautérisations et du cathétérisme laryngé, ainsi que l'introduction, dans les bronches, de vapeurs irritantes dont l'effet le plus sûr est de pousser à la broncho-pneumonie, cette complication si redoutable et si fréquente. On abandonnera les médications internes dont l'efficacité est toujours douteuse, pour peu qu'elles répugnent au malade, qu'elles diminuent l'appétit et offensent les voies digestives. C'est reconnaître le peu de confiance que nous inspirent les agents

*

la trachéotomie ; 275 sont morts sans opération ; 2312 ont dû être opérés (1).

Le chiffre des croups arrêtés en chemin est peu considérable ; il peut encourager à commencer par les moyens médicaux, sans laisser de grandes illusions sur la valeur de ce traitement. On doit, en conséquence, se garder de surmener les malades et de les soumettre au traitement chirurgical, alors qu'ils sont à bout de forces. *Trousseau* disait, avec juste raison, que les chances les plus nombreuses de guérison après la trachéotomie, sont départies aux sujets qui arrivent à la suffocation croupale, vierges de tout traitement antérieur. Quoique vrai en principe, ce précepte ne peut être appliqué dans toute sa rigueur. Le devoir s'impose de faire ce qui est possible pour obtenir la guérison sans trachéotomie. Mais il faut être très-modéré dans l'usage des vomitifs, des topiques et des soi-disant spécifiques. Ces moyens sont souvent inutiles, toujours déprimants. Poussés à outrance, ils n'empêchent pas la trachéotomie, et influent sur son issue de la façon la plus déplorable.

(1) *Erratum.* Page 213, lire 2809 au lieu de 2824 et 2312 au lieu de 2417.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

TRACHÉOTOMIE

Lorsque rien n'a pu arrêter la marche de la maladie, et que l'asphyxie déjà commencée menace de devenir complète, il ne reste qu'un espoir, le recours à la trachéotomie. Cette précieuse opération a su arracher à la mort un grand nombre de malades irrévocablement perdus. Sa vulgarisation sera le titre le plus précieux de *Trousseau* à la reconnaissance de la postérité.

Cœlius Aurelianus et *Galien* attribuent à *Asclépiade* d'avoir vanté la trachéotomie dans l'angine suffocante, du temps de Cicéron. Ces auteurs pas plus qu'*Arétée* qui se joint à *Cœlius Aurelianus* pour juger sévèrement cette opération, ne nous transmettent rien du procédé opératoire qu'aurait employé *Asclépiade*.

Le premier chirurgien de l'antiquité dont on connaisse la manière d'opérer est *Antyllus* cité par *Paul d'Egine* (1). Ce chirurgien indique très-nettement que l'opération a pour but de remédier à une suffocation causée par une inflammation siégeant dans l'arrière-gorge, au-dessus du larynx. Il insiste sur son utilité avant que la trachée soit envahie. Il pratique l'incision transversalement au-dessous du troisième ou du quatrième anneau de la trachée, en ayant soin de sectionner non pas les cartilages, mais la membrane qui les unit. Les recommandations qu'il fait sur les détails de l'opération, sur la position à donner au malade, sur l'anatomie de la région n'ont pas vieilli, pour ainsi dire, puisque ce procédé a été recommandé de nou-

(1) Lib. VI, cap. xxxiii.

veau, il y a quelques années, par M. *Miquel*, d'Amboise. *Rhazès*, *Mesue*, *Avicenne*, parlent de la bronchotomie comme ressource suprême contre l'esquinancie suffocante ; ils se taisent sur le manuel opératoire. Du temps d'*Albucasis*, personne, d'après cet auteur, ne pratiquait la trachéotomie (1).

Avenzoar eut l'idée d'essayer l'opération sur une chèvre. L'animal ayant guéri, l'auteur conclut que les plaies de la trachée ne sont pas forcément mortelles.

Au *moyen âge*, la trachéotomie a passé à l'état de légende. Il faut arriver jusqu'au milieu du seizième siècle pour en trouver un exemple authentique. Il nous est fourni en 1546, par *Ant. Musa Brassavolo*, médecin du duc de Ferrare qui la fit avec succès sur un malade atteint d'angine suffocante désespérée. Un demi-siècle plus tard, environ, *Santorio*, au dire de *Malavicini* (2), se servit le premier, pour pratiquer l'opération, d'un trocart dont il laissa la canule trois jours dans la plaie. Ce procédé, la *laryngocentèse*, était encore préconisé en 1748 par *Garengeot* (3). Toutefois ce chirurgien recommandait d'inciser la peau préalablement sans s'inquiéter des muscles, au moins chez les personnes maigres.

Un peu plus tard, *Heister* (4) conseillait un mode opératoire qui se rapprochait beaucoup de celui qu'on emploie actuellement. *Decker*, *Bouchot*, *Barbeu-Dubourg*, *Richter*, pour faciliter l'application de la ponction, inventèrent des instruments spéciaux qui prirent le nom de bronchotomes.

Mais *Van Swieten* (5) critiquait déjà cette manière de faire qu'il considérait comme très-dangereuse. *Fabrizio d'Acquapendente* (6), conseille l'emploi d'une canule *ailée*, une canule simple étant exposée à tomber dans la trachée

Casserio (7), argue en faveur de la trachéotomie, de tous les

(1) *De Chirurgia*, lib. II, sect. 43.
(2) *Util. collect. med. phys.* Venise, 1682, in-4°.
(3) *Opérations de chirurgie*, t. II, p. 447.
(4) *Institutions de chirurgie*, t. III, p. 153, 1770.
(5) *Comment.*, etc. Aph. 813.
(6) *Œuvres chirurg. opérat.*, chap. XLIV, p. 623-632. Lyon, 1674, in 8°.
(7) *De vocis et auditus organo.* Ferrare, 1600, in-folio.

cas de plaie de la trachée guéris jusqu'alors. Il donne une description très-complète de l'opération.

Habicot (1) la recommande dans les inflammations dangereuses de la trachée artère. Il eut l'occasion de la pratiquer dans un cas de corps étranger de l'œsophage qui comprimait fortement la trachée.

Marc-Aurèle Severino (2) en fait grand éloge, ainsi que *René Moreau* (3), et le Portugais *Thomas Rodriguez de Veiga*. *Bernard* et *Gherli* la pratiquèrent tous deux avec succès.

Louis (4), dans un mémoire célèbre contribua puissamment à attirer l'attention sur ce sujet.

Vicq d'Azyr (5), en 1776, publia un travail sur la laryngotomie crico-thyroïdienne. *Crawford* (6) et *Michaëlis* (7), s'efforcèrent d'en établir les indications.

Dans cette longue période, la trachéotomie fut probablement pratiquée dans des cas de croup, mais certainement aussi dans beaucoup d'autres affections. On ne possède de données sur cette question, qu'à partir de *Home* (1765), l'historien du croup. Sans pratiquer l'opération, il conseilla l'incision de la trachée comme ressource dernière, dans la période de suffocation, soit pour prévenir l'asphyxie, soit pour favoriser l'expulsion des fausses membranes.

Un peu plus tard, en 1782, la trachéotomie fut faite avec succès par *John Andree*, chirurgien de Londres. L'observation de ce fait est rapportée par *Borsieri* dans ses *Institutes* (8).

(1) *Question chirurgicale par laquelle il est démontré que le chirurgien doit assurément pratiquer l'opération de la bronchotomie, vulgairement dicte laryngotomie ou perforation de flûte au tuyau du poulmon.* Paris, 1620, in-8°.

(2) *De efficaci Medicina. Chirurg. efficacis* pars II, cap. XL. p. 93. Francfort, 1671, in-folio.

(3) *Epistola de laryngotomia.* A la suite de l'ouvrage de T. Bartholin, *De Angina puerorum Campaniæ*, etc. Paris, 1646.

(4) *Mémoire sur la bronchotomie.* In *Académie royale de chirurgie*, t. IV, p. 467.

(5) *Soc. royale de méd.*, 1776.

(6) *Dissert. de cynanche stridula.* Edimbourg, 1771, in-8°.

(7) *Diss. de angina polyposa seu membranacea.* Gottingue, 1778. — Paris, 1810.

(8) T. IV, *Angina trachealis.*

Stoll (1786) (1), conseilla aussi l'opération, mais il ne semble pas qu'il l'ait jamais vu pratiquer.

Au commencement de ce siècle, *Chaussier* (2) la reconnaissait comme le seul moyen capable d'empêcher la suffocation, et recommandait de ne pas attendre que les poumons fussent engorgés. Cependant, elle avait donné peu de résultats heureux, on la pratiquait fort peu ; le découragement était général. Aussi, au moment du grand concours de 1808, tous les concurrents et le rapporteur rejetèrent-ils la trachéotomie. Il faut en excepter *Caron* (3), qui soutint avec une grande énergie et une persévérance infatigable, la cause de l'opération. Mais ses arguments, si justes qu'ils fussent, demandaient à être appuyés par des guérisons ; loin de là, une trachéotomie pratiquée par lui, sur ces entrefaites, ne donna qu'un revers de plus. Néanmoins, il ne se tint pas pour battu. Encouragé par l'heureuse issue d'une trachéotomie faite dans un cas de corps étranger des voies aériennes, il fonda un prix de mille francs en faveur de celui qui guérirait un croup avec l'aide de cette opération.

L'Angleterre fournit en 1814 une nouvelle guérison de croup par la trachéotomie, due à *Thomas Chevalier* de Londres (4).

En France, *Bretonneau* vint changer la face des choses. Non content de faire de la maladie, une description qui appartient à l'histoire, le célèbre médecin de Tours sut, par « sa persévérante obstination » ranimer la confiance des médecins et les mettre à même d'obtenir des résultats inespérés.

Après deux tentatives malheureuses, en 1818 et en 1820, il eut le bonheur de sauver, en 1825, la fille du comte de Puységur, son meilleur ami.

Si *Bretonneau* réussit là où avaient échoué tant d'autres, c'est qu'il comprit qu'il ne suffisait pas d'ouvrir à l'air un passage

(1) *Aphorismes sur l'angine inflammatoire.*

(2) Notes à la fin de la traduction française de la *Pyrétologie de Selle*, par Nauche. Paris, 1800, in-8°.

(3) *Traité du croup aigu.* Paris, 1808, in-8°. — *Examen de tous les faits et observations*, etc. Paris, 1809, in-8°.

(4) *Account of a case of croup in which the operation of bronchotomy was successful.* — *Med.-chir. Trans.*, 1816, p. 151.

plus ou moins étroit, de l'entretenir avec une canule formée d'un bout de sonde en gomme élastique, ou de le refermer aussitôt qu'on avait extrait les fausses membranes qui se reproduisaient ensuite, mais qu'il fallait inciser largement et laisser la trachée ouverte, au moyen d'une grosse canule, pendant tout le temps nécessaire à l'élimination de ces concrétions. Ses expériences sur les animaux lui avaient montré que la trachée pouvait tolérer, pendant un temps assez long, le contact d'un corps étranger.

Ce fait eut un retentissement immense. Plusieurs trachéotomies furent pratiquées, mais faute d'observer les préceptes de *Bretonneau* et, en particulier, l'emploi de la canule double, on vit revenir une nouvelle série de revers. Cependant, le professeur *Stolz* (1) en fit une avec succès à Strasbourg, en 1829.

Il était donné à *Trousseau* de vulgariser la trachéotomie. C'est à ce maître illustre, à l'éclat, à l'autorité de sa parole, aux perfectionnements qu'il apporta aux soins consécutifs, c'est aux nombreux succès de sa pratique que la trachéotomie doit son extension en France d'abord, puis dans tous les pays. Son premier succès date de 1830 ; il le publia en 1833 (2).

Depuis cette époque, de nombreuses opérations se firent ; *Bretonneau* et *Trousseau* continuèrent à donner l'exemple.

En 1839, une discussion s'éleva dans le sein de l'Académie de médecine, à propos d'une observation de trachéotomie terminée par la mort, adressée par M. *Gendron* (3). *Bricheteau* rapporteur de la commission, constata qu'on pouvait compter 18 guérisons sur 60 opérations. Les débats qui suivirent donnèrent comme acquis, les chiffres suivants :

(1) *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1867, p. 295.
(2) *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, septembre 1833.
(3) *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1839.

Opérateurs.	Nombre des trachéotomies.	Guérisons.
MM. *Amussat*.....	5	0
Baudelocque (Opérat. pratiquées à l'hôp. des Enfants).....	15	0
Blandin.....	5	0
Bretonneau.....	17	5
Gerdy.....	6	4
Roux.....	4	0
Trousseau.....	80	20
Velpeau.....	6	0
TOTAUX.....	138	29

C'était déjà un résultat intéressant, puisqu'il donnait environ une guérison sur cinq opérations, exactement 1 sur 4,75. Cependant, le manuel opératoire, et surtout les soins consécutifs, étaient mal connus de beaucoup d'opérateurs. On s'explique ainsi les revers écrasants de chirurgiens tels que *Velpeau*, *Blandin* et *Roux*.

En 1844, on put compter 212 opérations, dont 40 guérisons.

Quand *Trousseau* prit, en 1848, un service à l'hôpital des Enfants, les résultats de la trachéotomie dans cet établissement étaient déplorables. Quarante-neuf opérations avaient toutes échoué, à l'exception d'une seule dont l'observation n'était pas encore publiée au moment où il fit son célèbre rapport sur le tubage de la glotte; elle fut communiquée plus tard à la Société médicale des hôpitaux par M. *Roger* (1). Aussi la défaveur était-elle complète. Une guérison obtenue par *Trousseau* dans son service, l'aida à vaincre la répugnance des autres médecins de l'établissement. La glace était rompue; une ère nouvelle commençait. L'opération fut pratiquée sur une large échelle, par *Guersant* et par les internes de l'hôpital. Grâce aux perfectionnements apportés par *Trousseau* aux soins consécutifs, grâce à l'emploi des doubles canules, les résultats devinrent bientôt très-satisfaisants. De 1849 à 1858, 466 trachéotomies furent faites et donnèrent 126 guérisons, c'est-à-dire plus du quart.

(1) *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, t. IV, p. 209.

A la même époque, l'hôpital Sainte-Eugénie, installé depuis quatre ans seulement, donnait 198 trachéotomies dont 39 guérisons, c'est-à-dire 1 sur 5.

C'est à ce moment que parut le travail de M. *Bouchut* sur le tubage de la glotte, travail dans lequel l'auteur, constatant une augmentation dans la mortalité par le croup à Paris, depuis quelques années, attribuait cet accroissement à la trachéotomie, sans se rendre compte que l'élévation de la mortalité coïncidait avec une progression considérable du nombre des croups.

Attaqué dans son œuvre favorite, *Trousseau* prit en main la défense de la trachéotomie. Son admirable rapport à l'Académie de médecine (1) fut suivi d'une discussion demeurée célèbre. Sa parole puissante, à laquelle se joignit l'argumentation si autorisée de M. *Bouvier*, replaça la question dans son véritable jour. En vain *Malgaigne*, qui avait employé contre la trachéotomie toutes les ressources de sa dialectique habile et de son esprit mordant, voulut-il infirmer la valeur des chiffres cités par *Trousseau* en leur opposant des statistiques malheureuses dans le genre de la suivante :

Opérateurs.		Nombre des trachéotomies.	Guérisons.
MM. *Gosselin*		23	0
Michon		20	2
Laugier		8	1
Nélaton		36	3
Monod		40 (environ)	0
Thierry	sur les enfants	37	3
	sur les adultes	3	0
Malgaigne		8 ou 10	1

Il ressortit de la discussion que si les efforts de chirurgiens aussi expérimentés n'avaient pas eu de meilleurs résultats, on ne devait s'en prendre ni à l'opération elle-même, ni à la manière dont elle avait été exécutée, mais à ce que ces éminents chirurgiens, l'opération pratiquée, considéraient leur intervention comme terminée et se retiraient laissant les malades

(1) *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1858.

entre les mains des médecins ordinaires, peu au courant, à cette époque, des soins nécessaires aux opérés. On prouva que si les trachéotomies pratiquées dans les hôpitaux, le plus souvent par les internes, offraient des résultats si remarquables, cela tenait non pas, comme on l'avait insinué, à ce que les malades étaient opérés sans nécessité, mais à ce que les soins consécutifs étaient donnés avec entente dans ces établissements, par un personnel convenablement dressé.

Telle était l'explication de ces différences surprenantes au premier abord. Le fait était si bien reconnu qu'on en était venu à établir ce principe, vrai encore maintenant, que les familles peu douées sous le rapport de la fortune, offraient à leurs enfants des chances de guérison beaucoup plus nombreuses en les faisant opérer à l'hôpital.

Comme preuve de la différence des résultats obtenus par l'opération suivie de soins rationnels, *Trousseau* citait les statistiques suivantes :

1° Celle de *Bardinet*, de Limoges, comprenant des trachéotomies faites par lui et par plusieurs médecins de la même ville :

Opérateurs.	Nombre des trachéotomies.	Guérisons.
MM. *Boulland*	20	6
Thouvenet	13	3
Depéret	7	1
Roche	1	0
Lemaiffre	3	0
Saymondaud	1	0
*X****	1	0
Mazard	3	1
Bleynie	3	2
Bardinet	6	4
TOTAUX	58	17

dont le résultat général est de 1 guérison sur 3,41 ;

2° Le relevé des opérations faites par plusieurs médecins de différentes contrées de la France :

Opérateurs.	Nombre des trachéotomies.	Guérisons.
MM. *Saussier*, de Troyes	6	3
Beylard, de Paris	13	4
Moynier, de Paris	17	8
Archambault, de Paris	21	8
Perrochaud, de Boulogne	3	2
Delarue, de Paris	3	1
Laloi, de Belleville	6	3
Viard, de Montbard	2	1
Petel, du Cateau	9	4
Baudin, de Nantua	4	3
Dubarry, de Condom	5	2
TOTAUX	89	39

ce qui donne 1 guérison sur 2,28 opérations ;

3° Celle de plusieurs chirurgiens distingués de Paris qui avaient étudié à l'école de *Trousseau* et compris l'importance des soins consécutifs :

Opérateurs.	Nombre des trachéotomies.	Guérisons.
MM. *Richet*	9	5
Follin	7	2
Broca	12	6
Richard	5	2
Demarquay	6	2
TOTAUX	39	17

c'est-à-dire 1 guérison sur 2,29 opérations.

La somme de ces trois tableaux donne, sur 186 opérations, 73 guérisons ou 1 guérison pour 2,54 opérations.

D'autre part, de remarquables travaux de MM. *Barthez* (1), *Roger* (2) et *Germain Sée* (3) avaient démontré d'une manière irréfutable la progression considérable des croups depuis 1840.

Donc, l'augmentation du nombre des décès tenait à l'élévation considérable du nombre des croups ; donc, la trachéo-

(1) *Mémoire sur la statistique mortuaire du croup à Paris.* In *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, t. IV, p. 169. — *Union méd.*, décembre 1858.
(2) *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, t. IV, p. 163.
(3) *Id*, p. 153.

tomie, loin d'accroître la mortalité, arrachait à la mort un grand nombre de malades.

Depuis cette époque, la trachéotomie s'est répandue non-seulement en France, mais à l'étranger. Elle est maintenant usitée dans tous les pays de l'Europe, où elle a acquis les mêmes droits à la reconnaissance publique.

Il est intéressant de faire connaître ce que nous savons de ses états de service.

En France.

A part les statistiques des hôpitaux, nous n'avons que des documents peu nombreux, mais les premiers sont d'une haute importance.

Les voici tels que je les ai relevés sur les registres des deux hôpitaux d'enfants de Paris :

Hôpital Sainte-Eugénie.

ANNÉES	CROUPS guéris		CROUPS non guéris		PROPORTION des guérisons PAR RAPPORT AU TOTAL
	Sortis GUÉRIS	DÉCÉDÉS	Sortis NON GUÉRIS	TOTAL	
1854	2	7	»	9	1 sur 4,50
1855	4	9	»	13	1 — 3,25
1856	5	19	»	24	1 — 4,80
1857	5	24	1	30	1 — 6 »
1858	23	95	4	122	1 — 5,29
1859	17	88	4	109	1 — 6,41
1860	7	31	2	40	1 — 5,71
1861	16	45	3	64	1 — 4 »
1862	23	67	7	97	1 — 4,21
1863	35	68	3	106	1 — 3,02
1864	26	85	4	115	1 — 4,42
1865	44	87	6	137	1 — 3,11
1866	36	76	3	115	1 — 3,19
1867	29	63	4	96	1 — 3,31
1868	31	101	3	135	1 — 4,35
1869	31	70	2	103	1 — 3,35
1870	42	85	4	131	1 — 3,11
1871	12	78	3	93	1 — 7,75
1872	39	138	10	187	1 — 4,79
1873	32	170	11	213	1 — 6,65
1874	23	132	7	162	1 — 7,04
1875	27	175	9	211	1 — 6,48
	509	1713	90	2312	1 sur 4,54

Hôpital des Enfants malades (1).

ANNÉES	CROUPS OPÉRÉS				PROPORTION des guérisons PAR RAPPORT AU TOTAL
	Sortis GUÉRIS	DÉCÉDÉS	Sortis NON GUÉRIS	TOTAL	
1851	14	17	»	31	1 sur 2,21
1852	18	43	»	61	1 — 3,38
1853	9	52	»	61	1 — 6,77
1854	14	29	»	43	1 — 3,07
1855	12	34	»	46	1 — 3,83
1856	16	33	3	52	1 — 3,25
1857	16	54	»	70	1 — 4,37
1858	34	73	2	109	1 — 3,20
1859	41	115	4	160	1 — 3,90
1860	24	101	3	128	1 — 5,30
1861	29	72	1	102	1 — 3,49
1862	27	112	6	145	1 — 5,37
1863	46	86	10	142	1 — 3,08
1864	40	105	8	153	1 — 3,82
1865	40	86	4	130	1 — 3,25
1866	27	71	3	101	1 — 3,74
1867	15	57	4	76	1 — 5,06
1868	26	36	»	62	1 — 2,38
1869	12	54	»	66	1 — 5,50
1870	21	43	»	64	1 — 3,04
1871	16	27	»	43	1 — 2,67
1872	30	71	9	110	1 — 3,66
1873	26	79	2	107	1 — 4,11
1874	23	81	4	108	1 — 4,69
1875	38	130	13	181	1 — 4,76
	614	1661	76	2351	1 sur 3,82

En 1864, *Guersant* (2) rapportait qu'il avait pratiqué, en tout, 156 trachéotomies, sur lesquelles il avait obtenu 28 guérisons; il faisait observer que, jusqu'en 1845, époque à laquelle il se servit de la canule double et de la cravate, il n'avait compté que 2 guérisons sur 32 opérations. Sa statistique peut donc se répartir en deux groupes :

	Opérations.	Guérisons.
1° Entre 1834 et 1845.....	32	2
2° Après 1845.....	124	26
TOTAUX.....	156	28

(1) Les trachéotomies ne sont portées sur les registres de l'hôpital qu'à partir de l'année 1851.

(2) *Gaz. des hôp.*, 1864, p. 99.

En 1865, dans la seconde édition de sa *Clinique*, *Trousseau* disait avoir fait deux cents trachéotomies qui lui avaient donné plus du quart de guérisons. Quelques autres documents sur la pratique de différents médecins français, se rencontrent encore dans la science. Ils se répartissent ainsi qu'il suit :

Opérateurs.	Nombre des trachéotomies.	Guérisons.
MM. *Isnard* (1).....	4	2
Baizeau (2), Paris.....	12	4
Lenantais, Nantes.....	31	5
Calvet (3), Castres.....	16	8
Bœckel (4), Strasbourg.....	33	12
Ehrmann (5), Mulhouse.....	14	7
Klippel (6), id.....	3	0
Battenberg (7), id.....	3	1
Werner (8), id.....	5	2
Kœchlin (9), id.....	6	2
Schœlhammer (10), id.....	7	6
Belin (11), Colmar.....	4	1
Muller (12), id.....	1	0
Marquez (13), id.....	1	1
Macker (14), id.....	1	1
Radat (15), Sainte-Marie aux Mines..	1	1
Duclout (16), id.....	2	0
Godefroy, de Vienne (Isère).....	12	2
Michalski (17), Charny.....	3	2
Marc Sée (18), Paris (Adulte).....	1	0
TOTAUX.....	160	57

(1) *Union méd.*, 1859, n° 47.
(2) *Gaz. des hôp.*, 1867, p. 397.
(3) *Revue méd. de Toulouse*, 1868.
(4) *De la trachéotomie dans le croup.* Thèse de Strasbourg, 1867.
(5) *Id.*
(6) *Id.*
(7) *Id.*
(8) *Id.*
(9) *Id.*
(10) *Id.*
(11) *Id.*
(12) *Id.*
(13) *Id.*
(14) *Id.*
(15) *Id.*
(16) *Id.*
(17) In *Union méd.*, 1876, n° 36.
(18) In *Progrès méd.*, p. 359.

A l'étranger.

Portugal. — L'importation de la trachéotomie dans ce pays, date de 1833; elle est due à *Martiniano Nunez da Regate;* ce fut un cas d'insuccès qui passa presque inaperçu.

En 1851, M. *da Silva* (1) reprit en main l'opération et obtint 4 guérisons sur 14 trachéotomies. Les trois premières furent suivies de mort.

Le professeur *Ant. Mar. Barbosa* (2) compta bientôt 6 succès sur 13 opérations. Depuis cette époque, les médecins portugais ont continué à marcher avec autant de hardiesse que de succès dans la voie qu'ils s'étaient ouverte.

D'après des renseignements que M. *Barbosa* a bien voulu me communiquer, la situation actuelle de la trachéotomie en Portugal est la suivante :

Depuis 1863, M. *Barbosa* a fait 8 opérations nouvelles sur lesquelles il a obtenu 3 succès, ce qui fait, en totalité, 23 trachéotomies et 9 succès.

D'un autre côté, le professeur *Theotonio da Silva* a pratiqué 21 trachéotomies, sur lesquelles 8 ont réussi. A ces résultats, il convient de joindre 13 trachéotomies ayant produit 4 guérisons, entre les mains de MM. *Henriques Teixeira, José Gualdino de Carvalho, Teixeira Marques* et *Alves Branco* (3).

On peut résumer ces chiffres dans le tableau suivant :

Opérateurs.	Nombre des trachéotomies.	Guérisons.	Proportion.
MM. *Antonio-Maria Barbosa*....	23	9	1 sur 2,55
Theotonio da Silva.....	21	8	1 — 2,62
Autres opérateurs.....	15	4	1 — 3,74
TOTAUX.....	59	21	1 — 2,80

(1) *Rapport sur le traitement de la diphthérie laryngienne.* In *Jornal da Sociedade das Sciencias de Lisboa,* 1860.

(2) *Estudios sobre o garrotilho ou crup.* Lisboa, 1861. — *Memoria sobre a Tracheotomia no garrotilho.* Lisboa, 1863.

(3) *Jornal da Sociedade das Sciencias medicas de Lisboa,* 1873, n° 9, p. 263.

La trachéotomie donne donc, en ce pays, 1 succès sur 2,80. Ces résultats si remarquables font le plus grand honneur à nos confrères portugais et récompensent dignement les habiles initiateurs de cette opération dans la péninsule ibérique.

Espagne. — Les recherches que fit M. *Barbosa* (1) dans ce pays à l'occasion de son mémoire sur la trachéotomie, nous montrent que cette opération est rarement pratiquée en Espagne. Elle a été tentée cinq ou six fois seulement et sans succès. La dernière est due au professeur *Vicente Asnero*, en 1859.

Les médecins espagnols, peu encouragés par ces résultats, n'ont, à ce que nous dit M. *Barbosa*, qu'une médiocre confiance dans le traitement du croup par la trachéotomie.

Belgique. — En 1860 le docteur *Henriette*, de Bruxelles (2), comptait 8 trachéotomies et 4 succès.

Voici d'après une communication manuscrite transmise par l'obligeant intermédiaire de M. *Warlomont*, la statistique des trachéotomies pratiquées de 1870 à 1875 dans le service de ce savant médecin à l'hôpital Saint-Pierre à Bruxelles.

Années.	Nombre des opérés.	Guérisons.
1870.....	3	1
1871.....	3	0
1872.....	4	0
1873.....	7	1
1874.....	9	4
1875.....	9	2
TOTAUX.....	35	8

En ajoutant ces résultats aux précédents, on obtient, 12 succès sur 43 opérations, ou 1 guérison sur 3,50.

M. *Henriette* fait remarquer que les opérés figurant dans ce relevé avaient souvent été traités par des moyens irrationnels avant leur entrée et presque tous étaient arrivés à l'hôpital dans un état avancé d'asphyxie. Dans la clientèle particulière le nombre des guérisons est sensiblement plus élevé.

(1) *Loc. cit.*
(2) *Presse médicale belge*, n° 34 60.

Italie. — La trachéotomie n'est guère en usage, en Italie, si l'on en juge d'après les documents publics. Elle a été pratiquée par le docteur *Valerani* (1), de Turin, qui sur 3 cas, a obtenu 1 succès.

En *Toscane* où a régné pendant ces dix dernières années une grave épidémie de diphthérie, on redoute beaucoup la trachéotomie, on la pratique rarement, et toujours à la dernière extrémité. Le professeur *Rosati* (2), de Florence, a opéré ou vu opérer neuf malades sur lesquels un seul a guéri. Il attribue cette effroyable mortalité à l'excessive temporisation.

Allemagne.— Lente à se répandre en Allemagne, la trachéotomie est maintenant d'un emploi courant dans ce pays. Elle y donne les meilleurs résultats :

Opérateurs. Pays.	Nombre des trachéotomies.	Guérisons.
MM. *Passavant* (3) (Francfort).....	9	4
Baum (4) (Gœttingue).....	31	12
Fock (5) et autres opérateurs (Magdebourg).	43	18
Roser (6) (Marbourg).....	42	19
Uhde (7) et autres opérateurs (Brunswick).....	81	21
Simon (8) (Rostock).....	22 (Une sur un adulte se termina par la mort.)	6
Burow (9) (Kœnigsberg).....	59	7
Schmidt (10) (Leipzig).....	15	2
Pletzer (11) (Brême).....	3	1

(1) *Il croup e la tracheotomia.* Torino, 1872.

(2) Communication due à l'obligeance d'un médecin français résidant à Florence, M. le Dr *Letourneau.*

(3) *Archiv für physiol. Heilkunde*, t. XIV.

(4) *Arch. für klin. Chir.*, 1862, et *Georges Fischer*, *Mittheilungen an der chirurg. Universitäts-Klinik zu Gœttingen.* Hanovre, 1861-1862.

(5) *Arch. für klin. Chir. von Langenbeck*, 1861, et *Deutsch. Klin.*, 1859.

(6) *Arch. für klin. Chir.*, 1862.

(7) *Id.*, 1869.

(8) *Schmidt's Jahrbücher*, 1868. Bd 140, p. 138.

(9) *Deutsche Klinik*, 1862-1863.

(10) *Kühn.* In *Gunther's Lehre von den blutigen Operationen.* Leipzig u. Heidelberg, 1864.

(11) *Hannov. Zeitschr.*, 1865.

Opérateurs. Pays.	Nombre des trachéotomies.	Guérisons.
Bartels (1) (Kiel).....	61	17
Max Bartels (2) (Berlin). Statistique des opérations faites dans le service du professeur *Wilms* au grand hôpital de Béthanie de 1861 à 1872. Ces cas comprennent les 100 cas publiés par *Güterbock* (3) en 1867.....	335	103
Eberth (4) (Berlin), 1857-1865.....	13	6
Busch (5) (Berlin).....	72	10
Von Köpl (6).....	17	11
Mörath (7).....	1	1
Stelzner (8) (Dresde).....	12	4
Müller (9) (Cologne), 1862-1869..... . .	45	15
Molendzinski (10) (Lemberg).....	2 (dont 1 sur un adulte.)	0
Œlschlæger (11) (Dantzig), 1856-1869.....	12	1
Reiffer (12) (Frauenfeld).....	18	8
Heuter (13) (Rostock).....	20	7
Bavière.		
Hanner (14) (Munich).....	17	2
Autriche.		
Wiederhofer (15) (Vienne), 1864. (Statistique du St-Annen-Kinderspitale)....	19	2

(1) *Deutsche Arch. für klin. Med.*, 1866.

(2) *Jahrb. für Kinderheilkunde*, 1872.

(3) *Notizen zur Diphtherie und Tracheotomie.* Von Paul Guterbock. In *Arch. der Heilkunde*, 1867.

(4) *Kinderklinik der Charité. — Berlin. Klinik Wochenschr.*, 1865.

(5) Gürtl, *op. cit.* — *Universitäts Klinikum*, 1869.

(6) *Sitzungsberichten des Vereins der Aerzte in Steiermark*, 1870.

(7) *Id.*

(8) Jaffé, *Schmidt's Jahresbericht*, 1870.

(9) *Beitrag zur Statistik der Tracheotomie bei Croup.* In *Arch. für klin. Chir.*, 1871.

(10) Gürtl, *op. cit.*

(11) *Arch. für klin. Chir.*, 1869.

(12) Billroth, *loc. cit.*

(13) *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1869.

(14) *München Kinderspitale.* Gürtl, *op. cit.*

(15) Gürtl, *op. cit.*

Opérateurs.	Pays.	Nombre des trachéotomies.	Guérisons.
Prague (1) (Statistique du Kinderspitale)..		24	6
Steiner (2) (Quatre années à Prague)....		52	18
Balassa (3) (Pesth).....		2	2
Russie.			
Symwrhid (4) (St-Pétersbourg).....		4	2
Frœbelius (5)	—	2	0
Hollande.			
Titanus (6) (Amsterdam).....		80	28
Suisse.			
Billroth (7) (Zürich).....		12	1
Revilliod (Genève).....		87	38
D'Espine	—	15	6
Picot	—	4	3
Rapin	—	30	9

Les résultats si brillants de la pratique genevoise m'ont été transmis, ainsi que beaucoup d'autres documents très-précieux, par mon ami M. le docteur *d'Espine*, un des élèves les plus distingués de M. *Barthez*.

Angleterre. — La trachéotomie est peu pratiquée en Angleterre, elle y donne de rares succès, ainsi que nous l'apprend le docteur *West* (8).

Les chiffres suivants que je prends dans le mémoire de M. *Solis Çohen* (9) de Philadelphie, tout en démontrant la première proposition, n'établissent pas aussi positivement, l'exactitude de la seconde :

(1) *Ibid. Julius-Spitales.*
(2) *Jahrb. der Kinderheilkunde*, 1868.
(3) *Wien. med. Wochenschr.*, 1864.
(4) Gürtl, *op. cit.*
(5) *Petersburg. med. Zeitschr.*, 1867.
(6) *Braidwood, Liverpool med. and. surg. Rep.*, 1869.
(7) *Arch. für klin. Chir.*, 1869.
(8) *Loc. cit.*, p. 501.
(9) *Croup in its relations to tracheotomy.* Philadelphia, 1874. — Lindsay and Blackiston edit.

Opérateurs. Pays.	Nombre des trachéotomies.	Guérisons.
MM. *Spence* (1) (Edimbourg).....	87	28
Buchanan (2) (Glasgow).....	39	13
Cruickshank (3).....	11	8
Statistique de *H.-W. Fuller* (4).....	7	3
Conway Evans (5).....	5	1
Henry Smith (6) (Londres).....	3	0
Ransom (7) (Nottingham).....	3	0
West (8) (Londres).....	30	7
TOTAUX.....	185	60

La proportion des guérisons serait de 1 sur 3,08.

Les hôpitaux de Londres (9) ne donnent que des résultats insignifiants numériquement et peu encourageants.

Hôpitaux.	Nombre des trachéotomies.		Guérisons.
St-George's Hospital.....	6	(Un des décès se rapporte à un malade âgé de 16 ans.)	3
Dreadnought Hospital-Ship.....	1		»
Metropolitan Free Hospital.....	1		»
Hospital for Sick Children.....	3		»
King's College Hospital.....	1		»
The Middlesex Hospital.....	6	(1 opér. sur un adulte.)	»
St-Mary's Hospital.....	1		»
Addenbrooke's Hospital (Cambridge)...	1		»
TOTAUX.....	20		4

Amérique. — Les médecins des États-Unis pratiquent largement la trachéotomie. Certaines contrées sont moins favorisées que d'autres. A Philadelphie, par exemple, si l'on en juge d'après M. *Solis Cohen* (10), auquel j'emprunte le tableau suivant, les résultats de l'opération seraient moins encourageants que dans

(1) *Liverpool med. and surg. Reports*, 1869.
(2) *Brit. med. Journ.*, 1871.
(3) *Reynold's System of Medicine.*
(4) *Med.-chir. Transact.*, 1857.
(5) *Edinb. med. Journ.*, 1859-1860.
(6) *Med. Times and Gaz.*, 1853-1856.
(7) *Brit. med. Journ.*, 1864.
(8) *Loc. cit.*
(9) *Med. Times and Gaz.*, 1859.
(10) *Loc. cit.*

n'importe quel pays. Cependant, la proportion générale des succès peut être estimée à 1 sur 3,86 opérations, chiffre qui ne déparerait pas les meilleures statistiques européennes.

Opérateurs.	Pays.	Nombre des trachéotomies.		Guérisons.
MM. *Physick* (1)	(Philadelphie).....	2		»
Pancoast (2)	—	9		4
Page (3)	—	1		»
Smith (4)	—	1		»
Goddard (5)	—	2		»
Hewson (6)	—	1		»
Levis (7)	—	12		1
Packard (8)	—	1		»
Hodge (9)	—	4		3
Drysdale (10)	—	4		1
Bolling (11)	—	1	(Adulte.)	»
Grove (12)	—	1		1
Cohen	—	1		»
Bache (13)	—	1		»
Keen (14)	—	1		»
Allis (15)	—	1		»
Thompson (16)	—	1		»
Autres opérateurs	—	8		»
E. Atlee (17)	(Lancaster Pa).....	1		»
Townsend (18)	(Boston).....	1		»
	A reporter.....	54		10

(1) *Meigs and Pepper. — On diseases of Children.*
(2) *H. Smith. — Operative Surgery.* Philad., 1863.
(3) *Ibid.*
(4) *Ibid.*
(5) *Meigs and Pepper, loc. cit.*
(6) *Ibid.*
(7) *Solis Cohen.*
(8) *Am. Journ. of med. Sc.*, 1870.
(9) *Solis Cohen.*
(10) *Ibid.*
(11) *Ibid.*
(12) *Ibid.*
(13) *Am. Journ. of med. Sc.* July, 1869.
(14) *Philad. med. Times.* April, 1871.
(15) *Ibid.* June, 1871.
(16) *Smith, loc. cit.*, p. 271.
(17) *West, Journ. med. and phys. Sc.*, 1831, p. 23.
(18) *Am. Journ. med. Sc.*, 1849, p. 28.

Opérateurs.	Pays.	Nombre des trachéotomies.	Guérisons.
	Report.....	54	10
Bigelow (1)	—	1	»
Gay (2)	—	13	7
Cabot (3)	—	2	2
Cheever (4)	—	9	6
Buck (5)	(New-York).....	2	2
Ayers (6)	—	1	1
Van Buren (7)	—	1	»
Minor (8)	—	6	2
C.-K. Briddon (9)	—	5 (1 chez l'adulte.)	»
Jacobi (10)	—	67	13
Voss (11)	—	43	10
Krackowitzer (12)	—	55	16
Von Roth (13)	—	48	11
Johnson C. P. (14)	(Richmond, Va.)....	2	»
Burgess (15)	—	2	1
Mellvaine (16)	(Charlotte, N. C.).....	1	»
Pitney (17)	(Moorestown, N. J.).....	1	1
Haughton (18)	(Richmond, Indiana).....	5	1
Prentiss (19)	(Washington).....	1	»
Lincoln (20)	—	1	»
Fenner (21)	(Memphis, Tenn.).....	5	1
	TOTAUX.....	325	84

(1) *Am. Journ. med. Sc.*, 1853 p. 80.
(2) *Boston Med. and Surg. Rep.*, 1858.
(3) *Ibid.*, 1861.
(4) *Boston City hospital Reports*, 1870.
(5) *New-York Jour. med.*, 1851.
(6) *Ibid.*, 1852.
(7) *Ibid.*
(8) *Ibid.*, 1860.
(9) *Am. med. Times*, 1863, p. 227.
(10) *Am. Jour. Obstet.* May, 1868.
(11) *Ibid.*
(12) *Ibid.*
(13) *Ibid.*
(14) *Am. Journ. med. Sc.* Janvier 1852.
(15) *Am. med. Recorder*, VII, p. iij.
(16) *Am. Journ. med. Sc.*, 1851.
(17) *N. J. med. Rep.*, 1852.
(18) *Trans. Indiana State med. Soc.*, 1867.
(19) *Am. Journ. med. Sc.* April, 1868.
(20) *Ibid.*
(21) *N. A. med.-chir. Rev.*, 1860, p. 854.

Les statistiques émanant des divers pays ne nous prouvent qu'une chose ; l'utilité de la trachéotomie : mais quant à nous permettre de comparer les résultats obtenus dans des pays différents ou dans certaines régions d'un même pays, il n'y faut pas songer. Ces relevés ne donnent que la statistique en bloc, ils contiennent des éléments fort disparates. Ainsi que l'a si bien établi M. *Barthez* (1), les statistiques dressées dans le but de démontrer la valeur respective de plusieurs traitements contre le croup, ne devraient contenir pour être probantes que des cas parfaitement similaires. Comment saisir l'action d'une méthode de traitement quand elle s'est appliquée dans un pays, à des cas de diphthérie bénigne, dans un autre à des diphthéries infectieuses ou malignes? Quand on nous dit que la trachéotomie réussit moins dans une contrée que dans une autre, si l'on ne peut produire à l'appui de cette assertion que la somme des guérisons ou leur rapport au nombre des opérations dans chaque endroit, on ne peut tirer de cet argument aucune conclusion légitime. Il faudrait savoir si les conditions d'âge, de saison, ont été les mêmes, si les formes de la maladie ont été semblables, si le traitement a été appliqué à la même époque et avec les mêmes soins, de part et d'autre.

Ces renseignements ne sont donnés par aucune statistique, il faut renoncer à comparer les résultats des différents pays. Contentons-nous de savoir que dans chacun, la trachéotomie a rendu des services signalés.

Des causes qui influent sur les résultats de la trachéotomie.

Sans parler ni des accidents qui sont le fait de l'opération elle-même ; ni des complications qui surviennent après elle, plusieurs causes générales influent sur le résultat de la trachéotomie. Ce sont : la forme de la maladie, l'âge du malade, la saison.

Forme de la maladie. — La trachéotomie n'est pas un mode de traitement du croup, elle s'adresse uniquement à l'obstacle laryngé auteur de l'asphyxie. Cet obstacle écarté, la diphthérie

(1) *Des résultats comparés du traitement du croup par la trachéotomie et par les moyens médicaux*, etc. — *Lettre à Rilliet.* In *Gazette hebdomadaire*, 1859.

suit son cours; si elle est bénigne, l'asphyxie étant dissipée, le malade guérit. Est-elle infectieuse, maligne, le malade encourt tous les dangers qui sont la conséquence de cet état; il peut succomber à l'empoisonnement ou à une nouvelle asphyxie irrémédiable cette fois, à celle que produit l'extension des fausses membranes aux bronches.

La forme infectieuse de la diphthérie exerce sur les résultats de la trachéotomie une influence néfaste si bien démontrée qu'elle constitue la principale contre-indication à l'opération.

Le *croup secondaire* appartenant presque toujours à la diphthérie infectieuse, est généralement défavorable.

Age. — On a admis pendant longtemps, sur la foi de *Trousseau*, que la trachéotomie ne devait pas être tentée avant l'âge de deux ans. Il était de règle de ne pas opérer au-dessous de cette limite et encore bien moins, au-dessous de vingt mois; l'insuccès avait toujours suivi l'infraction à ce précepte. La statistique dressée en 1858 par MM. *Roger* et *Sée* établissait que la moyenne générale des succès étant de 22 à 23 p. 100, on obtenait à peine 1 p. 100 au-dessous de deux ans. Portée devant la Société médicale des hôpitaux de Paris en 1867 par M. *Isambert*, à propos d'une trachéotomie qui avait réussi chez un enfant de seize mois, cette question provoqua une discussion de laquelle résulta la preuve de guérisons assez nombreuses, chez des enfants restés au-dessous de deux ans. Déjà *Scoutteten* avait rapporté l'histoire, fort contestée d'ailleurs quant au diagnostic, d'une trachéotomie faite avec succès sur sa propre fille âgée de six semaines; M. *Barthez* avait signalé la guérison d'un enfant de treize mois, *Trousseau* celle d'un enfant de même âge, *Maslieurat-Lagemard* celle d'un enfant de vingt-trois mois. En réunissant les cas connus en France et à l'étranger, on peut dresser le tableau suivant:

Age des malades.	Opérateurs.
6 semaines ?.....	MM. *Scoutteten* (1), 1840 (Strasbourg).
7 mois	*Bell* (2), 1861 (Edimbourg).
7 —	*Lawson Tait* (3) (Birmingham).

(1) *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1867.
(2) *Syme. Ed. med. Journ.*, 1861, p. 956.
(3) *Brit. med. Journ.* April, 15, 1871.

Age des malades.	Opérateurs.
10 mois	MM. *Baizeau* (1) (Alger).
10 —	*Dujardin* (2) (Lille).
10 —	*Bourdillat* (3) (Paris).
10 —	*J. Cooper Forster* (4) (Angleterre).
13 —	*Trousseau* (5).
13 —	*Barthez* (6).
13 —	*Archambault* (7).
14 —	*Rapin* (8) (Genève).
14 mois et demi.....	*Millard et Hémey* (9).
15 mois (2 cas).....	*Baizeau* et un de ses collègues(10)(Alger)
16 —	*Isambert* (11), 1867.
17 —	*Vigla* (12).
18 —	*Moutard-Martin* (13).
18 —	*Potain* (14).
19 — (2 cas)..... .	*Archambault* (15) et *Pancoast* (Philadelphie)(16).
21 —	*Sendler* (17) (Magdebourg).
22 —	*Laborde* (18), 1862.
22 —	*Isambert* (19), 1867.
23 —	*Laborde* (20), 1862.
23 —	*Maslieurat-Lagémard* (21), 1841.
23 —	*Trousseau* (22), 1858.
Plusieurs cas à différents âges, au-dessous de 2 ans.....	*Revilliod*, Genève.

(1) *Gaz. des hôp.*, 1867. p. 397.
(2) *Union méd.*, 1872, t. I, p. 46.
(3) *Gaz. des hôp.*, 1872.
(4) *Brit. med. Journ.* March, 1871.
(5) *Journ. des conn. méd.-chir.*, 1831.
(6) *Gazette hebdomadaire*, 1862, p. 806.
(7) *Bull. et mémoires de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1867.
(8) Communication manuscrite de M. d'*Espine*.
(9) *Journal de thérapeutique*, 1874, n° 15.
(10) *Loc. cit.*
(11) *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1867, p. 181.
(12) *Ibid.*
(13) *Ibid.*
(14) *Ibid.*
(15) *Ibid.*
(16) *Meigs, Am. Journ. med. Sc.*, 1849. April.
(17) *Prüger Viertelsjahr*, 1859, p. 70.
(18) *Gaz. hebd.*, 1862.
(19) *Loc. cit.*
(20) *Loc. cit.*
(21) *Gazette méd. de Paris*, 1841-1842.
(22) *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu.*

On peut mettre auprès de cette liste : le cas d'un enfant de trois mois cité par le docteur *Annandale* (1) qui vécut six semaines après l'opération ; celui d'un enfant de seize mois dont parle M. *Potain* (2), qui survécut quatre semaines et mourut de broncho-pneumonie; celui d'un enfant de dix-huit mois, signalé par M. *Millard* qui fut opéré en 1857 à l'hôpital Necker, par M. *Collin*, et qui alla jusqu'au vingt-cinquième jour ; enfin, celui d'un enfant de vingt mois opéré à Lille par M. *Dujardin* (3) qui vécut jusqu'au vingt-troisième jour. Ces succès complets ou incomplets ne doivent être pris évidemment que comme des exceptions, mais ils montrent que si la guérison est plus rare à cet âge, elle n'est pas cependant impossible. Ils n'empêchèrent pas toutefois, un auteur anglais, *Vincent Jackson* (4), de blâmer l'usage de la trachéotomie chez les enfants âgés de moins de quatre ans. Les faits se chargent de répondre à cette assertion évidemment exagérée.

La rareté des guérisons au-dessous de deux ans, tient à plusieurs raisons. L'opération est beaucoup plus difficile, en raison de la brièveté du cou, de son embonpoint, de la mobilité et de la flaccidité de la trachée. Or, si la trachéotomie bien faite n'est pas une opération dangereuse, il faut convenir qu'à cet âge, les accidents opératoires sont beaucoup plus communs. Le peu de résistance des malades, leur indocilité, la difficulté de les alimenter, les chances plus grandes de contracter des fièvres éruptives après l'opération, sont autant d'obstacles au succès.

On a recherché également si, au-dessus de certaines limites d'âge, la trachéotomie n'était pas influencée d'une manière fâcheuse. L'âge de sept ou de huit ans a été regardé comme le dernier auquel on puisse pratiquer cette opération. On a cité à l'appui, des cas observés au Saint-George's Hospital, et d'autres rapportés par *Billroth*, par *Wilms*. Dès 1858, M. *Millard* (5), puis

(1) *Edimb. med. Journ.*, 1862, p. 1121.
(2) *Loc. cit.*
(3) *Gaz. des hôp*, 1857, p. 406.
(4) *Brit. med. Journ.*, March, 18, 1871, p. 278.
(5) Thèse de Paris, 1858.

en 1867, MM. *Archambault* (1) et *Roger* (2) combattaient cette manière de voir qui ne repose que sur des faits trop rares, tandis que l'on connaît de nombreuses guérisons constatées à cet âge.

Ce qui est certain, c'est l'insuccès constant de la trachéotomie chez l'adulte. Je ne connais qu'un seul cas de guérison à cette période de la vie. C'est un malade de *Legroux* (3), opéré par *Robert* en 1858. Cet homme âgé de quarante-sept ans, chaudronnier de son état, présenta cette particularité que sa trachée étant ossifiée, il fallut employer de forts ciseaux pour faire la section de ces cercles osseux.

Voici la liste des trachéotomies faites sur l'adulte, dont les suites sont connues.

Opérateurs.	Nombre des trachéotomies.	Guérisons.	Morts.
MM. *Legroux*.....	1	1	»
Thierry.....	3	»	3
Archambault.....	2	»	2
Burow.....	1	»	1
Billroth.....	1	»	1
Molendzinski.....	1	»	1
Hulke (4).....	1	»	1
Bolling.....	1	»	1
Briddon.....	1	»	1
Simon.....	1	»	1
TOTAUX.....	13	1	12

Trousseau donne une raison fort plausible de ces résultats désastreux. Les larges dimensions du larynx, à cet âge, l'existence de la glotte inter-aryténoïdienne laissent à l'air un passage qui suffit encore aux besoins de la respiration quand même les fausses membranes rétrécissent le calibre de l'organe. L'asphyxie ne se produit qu'au moment où les bronches sont envahies à leur tour. On conçoit alors, que la trachéotomie reste sans succès.

Après avoir établi la rareté des succès, tant dans la première

(1) *Loc. cit.*
(2) *Loc. cit.*
(3) *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, t. IV, p. 283.
(4) *Middlesex Hospital. — Brit. med. Journ.*, février 1866.

enfance que dans l'âge adulte, recherchons quelle est l'époque de la vie qui paraît favoriser le plus largement, les succès de l'opération. D'après M. *Millard* (1), toutes choses égales d'ailleurs, les chances de succès sont en raison directe de l'âge des enfants. M. *Peter* (2) est du même avis.

Bourdillat (3) a dressé le tableau suivant :

Au-dessous de 2 ans,	la moyenne des guérisons est de		3 p. 100.
A 2 ans,	—	—	12 —
De 2 ans 1/2 à 3 ans,	—	—	17 —
De 3 ans 1/2 à 4 ans,	—	—	30 —
De 4 ans 1/2 à 5 ans,	—	—	35 —
De 5 ans 1/2 à 6 ans,	—	—	38 —
Au-dessus de 6 ans,	—	—	41 —

Le docteur *Jacobi* de New-York (4), ayant obtenu 13 guérisons sur 67 cas, les répartit ainsi :

Sur 5 opérat.	pratiq.	de 2 ans 1/2 à 3 ans...	1 guéris.,	c.-à-d.	20 p. 100.
— 16	—	3 à 4 ans.....	3	—	16 —
— 23	—	4 à 5 ans.....	7	—	30 —
— 7	—	5 à 6 ans.....	2	—	28 —

La proportion est donc la même. Le docteur *Bartels* (5), accompagne aussi d'un tableau concernant l'influence des âges, la statistique des opérations pratiquées à Berlin dans le service du professeur *Wilms*.

Age.	Nombre des trachéotomies.	Guérisons.	Proportion.
Jusqu'à 2 ans.....	6	»	
Entre 2 et 3 ans.....	56	15	soit 26 p. 100
— 3 et 4 ans.....	69	22	31 —
— 4 et 5 ans.....	74	18	24 —
— 5 et 6 ans.....	57	20	35 —
— 6 et 7 ans.....	33	15	45 —
— 7 et 8 ans.....	21	5	23 —
— 8 et 14 ans.....	19	8	49 —
TOTAUX.....	335	103	

(1) *Loc. cit.*
(2) *Loc. cit.*
(3) *Nouvelles Recherches statistiques sur le croup.* In *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1868.
(4) *Loc. cit.*
(5) *Loc. cit.*

Une statistique analogue a été faite à Paris pour l'*Hôpital des Enfants*, de 1858 à 1861. Voici ses résultats :

Age.	Nombre des trachéotomies.	Guérisons.	Proportion.
De 1 à 2 ans...	10	1	soit 10 p. 100 ou 1 sur 10 »
3 à 5 ans...	359	68	18 — ou 1 sur 5,20
6 à 10 ans...	122	68	55 — ou 1 sur 1,79
11 à 15 ans...	3	»	

J'ai fait le même travail pour tous les croups opérés à *Sainte-Eugénie*, depuis sa fondation.

Age.	Nombre des trachéotomies.	Guérisons.	Proportion.
De 1 à 2 ans....	653	88	soit 13,62 p. 100 ou 1 sur 7,42
3 à 5 ans....	1298	285	21,95 — ou 1 sur 4,55
6 à 10 ans....	335	127	37,89 — ou 1 sur 2,63
11 à 15 ans....	26	9	32,30 — ou 1 sur 2,88

Dans ces différentes séries, les chiffres suivent tous la même marche. Les guérisons augmentent en raison de l'âge des malades. Cependant, la statistique de Sainte-Eugénie montre que la proportion des guérisons est un peu plus faible de 11 à 15 ans, que de 6 à 10.

Sexe. — On a remarqué à certaines époques, que les résultats de la trachéotomie semblaient varier suivant le sexe du malade. Les guérisons étaient plus nombreuses tantôt chez les garçons, tantôt chez les filles. Les médecins qui observaient ces séries, étaient portés à considérer le succès comme favorisant un sexe au détriment de l'autre. Aussi a-t-on attribué une influence heureuse tantôt au sexe masculin, tantôt au sexe féminin. On s accorde maintenant, à reconnaître que cette condition exerce aussi peu d'action sur l'issue de la trachéotomie que sur l'étiologie de la diphthérie. Les obstacles réels à surmonter dans la guérison du croup sont assez nombreux pour qu'on évite d'en créer d'imaginaires.

Tempérament. — Il est de toute évidence que les enfants vigoureux supportent mieux l'action déprimante et anémiante

de la diphthérie ainsi que le traumatisme opératoire. Mais cette condition n'est pas rigoureuse, on voit des sujets scrofuleux, chétifs, arriver à la guérison.

Santé antérieure. — Certaines maladies, je veux parler des fièvres éruptives, de la fièvre typhoïde, exercent une influence considérable sur l'évolution du croup. En effet, si ces maladies sont assez récentes pour que le croup puisse être considéré comme secondaire, l'élément infectieux prend, le plus souvent, une place considérable. Le pronostic s'en ressent au point qu'on a refusé longtemps et qu'on refuse souvent encore, d'opérer le croup secondaire, surtout celui qui suit la rougeole.

Quand, au contraire, les fièvres éruptives ont précédé de longtemps, le début de la diphthérie, on peut considérer la situation comme meilleure. Selon toute probabilité, ces exanthèmes n'interviendront pas après la trachéotomie ; le malade évitera de la sorte, une des causes de mort les plus redoutables. Quant aux autres maladies qui devancent le croup d'assez près pour qu'il puisse leur être considéré comme secondaire : fièvre typhoïde, coqueluche, cachexies diverses, la tuberculose en particulier, toutes ces éventualités diminuent considérablement les chances de succès. Pour être fixé sur ce point, on peut se reporter au chapitre de la diphthérie secondaire.

Parmi les maladies antérieures, il faut aussi placer le croup. Cette maladie récidive ; le fait est connu. Elle a, dans plusieurs circonstances, imposé la nécessité de répéter la trachéotomie chez des sujets opérés une première fois pour la même cause. Ce sont là des cas fort rares. Ils sont loin d'avoir la gravité qu'on leur pourrait supposer. Sur cinq malades dont parle M. *Millard*, un seul a succombé. M. *Périer* a cité récemment (1), l'histoire d'un enfant opéré deux fois de la trachéotomie à un mois d'intervalle et qu'il eut le bonheur de guérir. Au point de vue de l'opération elle-même, cette répétition serait une circonstance heureuse. La bride cicatricielle qui réunit la peau à la trachée, tient lieu du guide le plus sûr et facilite singulièrement la

(1) *Gazette des hôp.*, 1875, p. 141.

manœuvre opératoire. Parmi les autres maladies qui auraient une influence favorable quand elles préexistent au croup, on a cité la bronchite chronique et la coqueluche (*Guersant*, *Cook*, *Millard*). L'habitude de la toux contractée depuis longtemps par les malades, faciliterait le détachement des fausses membranes. Sur 18 cas de diphthérie consécutive à cette maladie, 12 se sont terminés par la mort.

Conditions sociales. — Il va sans dire que les enfants dont les parents sont favorisés sous le rapport de la fortune, sont dans de meilleures conditions que d'autres ; l'alimentation, les soins de toute espèce ne leur manqueront pas.

Le traitement dans les familles offre de grands avantages quand il peut réunir toutes les ressources nécessaires ; de plus, en évitant aux malades le séjour à l'hôpital, il écarte les maladies contagieuses qui agissent d'une manière si funeste sur les opérés.

Traitement antérieur. — En parlant du traitement médical, j'ai montré la nécessité d'être sobre dans l'usage des moyens qu'il met à notre disposition. La trachéotomie a les meilleures chances de réussite, disait *Trousseau*, chez les sujets vierges de tout traitement antérieur. Sans aller si loin, on peut suivre la ligne de conduite que j'ai indiquée. Les malades qu'on soumet à la trachéotomie déprimés par les vomitifs trop répétés, par les cautérisations, par les luttes et par la souffrance, se trouvent dans les conditions les plus fâcheuses.

Saison. — D'après MM. *Fischer* et *Bricheteau*, l'influence de la saison sur le succès de la trachéotomie serait remarquable. L'hiver et le printemps, époques de l'année qui favorisent le développement des pneumonies et broncho-pneumonies, seraient particulièrement funestes ; l'été et l'automne, au contraire, seraient propices à la guérison.

Le relevé de toutes les trachéotomies faites à Sainte-Eugénie jusqu'au commencement de 1876, m'a donné les résultats suivants :

Mois.	Nombre des trachéotomies.	Guérisons.	Proportion.
Janvier	227	45	1 sur 5,04
Février	210	45	1 — 4,66
Mars	247	52	1 — 4,75
Avril	183	44	1 — 4,15
Mai	218	50	1 — 4,36
Juin	149	45	1 — 3,31
Juillet	132	31	1 — 4,25
Août	138	39	1 — 3,56
Septembre	160	38	1 — 4,21
Octobre	186	38	1 — 4,89
Novembre	223	31	1 — 7,19
Décembre	229	37	1 — 6,18

A part les deux mois de novembre et de décembre qui offrent une diminution brusque et considérable dans le chiffre des guérisons, les autres mois se tiennent de près. Les guérisons augmentent dans une proportion presque insensible, depuis le mois de janvier jusqu'au mois de mai. De mai à juin, l'écart est considérable ; ce dernier mois est de beaucoup le meilleur ; puis, la diminution s'opère jusqu'en novembre qui est le mois le plus malheureux. Les mois les meilleurs seraient donc juin, août et septembre.

Phlegmasies pulmonaires. — C'est par elles que meurent en grand nombre les malades qui ne succombent pas à l'infection diphthérique. La broncho-pneumonie en particulier, est le fléau des opérés ; depuis l'emploi de la cravate, elle est moins fréquente sans cesser d'être toujours redoutable.

Fièvres éruptives. — A l'état endémique dans les salles d'hôpital, elles compromettent souvent les convalescents qui en sont encore vierges, et changent en insuccès des cas qui promettaient la guérison. La plus commune de toutes, la rougeole, est particulièrement dangereuse par sa tendance naturelle à se compliquer de broncho-pneumonie, tendance qui ne trouve que trop de facilité à se développer chez les opérés de croup. La scarlatine occasionne quelquefois des récidives de la diphthérie, moins graves souvent, que la première atteinte. Elle est dangereuse néanmoins par elle-même, en raison du terrain sur lequel elle s'implante. Les autres maladies, telles que la fièvre typhoïde,

la variole, très-redoutables aussi, sont, heureusement, plus rares.

Des indications de la trachéotomie.

L'unique indication de l'opération est l'asphyxie. L'accord a toujours régné sur ce point. Les divergences ont porté seulement sur l'intensité de l'asphyxie. Les uns ont préconisé l'intervention chirurgicale pendant la seconde période, alors que l'asphyxie est encore intermittente. Les autres ont préféré attendre que l'asphyxie fût poussée à son dernier degré, à la période d'anesthésie. Le premier des systèmes est, à coup sûr, le plus brillant, il donne de nombreux succès, mais il a pu être accusé de mener à opérer des malades qui auraient pu guérir par les seuls moyens médicaux.

Le second est dangereux ; il expose les malades à mourir sans opération, et peut les laisser arriver à un tel état de dépression qu'ils ne réagissent plus après l'opération, et que celle-ci reste de nul effet.

L'*opération hâtive* a été conseillée par *Trousseau ;* elle est restée longtemps dans la pratique de l'hôpital de la rue de Sèvres. « Tant que la trachéotomie a été dans mes mains une arme infidèle, professait *Trousseau* en 1834 et en 1851, j'ai dit : Il faut la pratiquer le plus tard possible ; maintenant que je compte de nombreux succès, je dis : Il faut la pratiquer le plus tôt possible. « Par la suite, enlevant à cette proposition ce qu'elle avaitde trop absolu, il la modifiait ainsi : « Les chances de succès de l'opération sont d'autant plus grandes qu'elle aura été plus tôt pratiquée. »

M. *Millard*, qui adoptait pleinement les idées du maître, démontrait chiffres en main, que la trachéotomie donne des résultats infiniment meilleurs quand on la pratique à la seconde période plutôt qu'à la troisième.

Cette préférence n'allait pas toutefois, jusqu'à l'exclusivisme. « Lorsque la lésion locale, disait encore *Trousseau*, constitue le danger principal de la maladie, à quelque degré que l'asphyxie soit arrivée, l'enfant n'eût-il que quelques minutes à vivre, la trachéotomie réussit, à peu de chose près, aussi bien que si elle

avait été tentée trois ou quatre heures plus tôt. » Si vraie dans le fond, que soit cette remarque, elle ne doit pas être prise au pied de la lettre. Elle irait tout droit à l'encontre de la première, et servirait d'argument aux partisans de l'opération tardive.

Ramenons-la à son sens véritable, et disons : L'asphyxie, si avancée qu'elle soit, ne doit jamais arrêter la main de l'opérateur ; tant que le malade vit, le devoir est d'opérer. De là, il y a loin à laisser arriver systématiquement l'asphyxie à un degré avancé.

Tout en recommandant la trachéotomie à la seconde période du croup, *Trousseau* ne trouvait donc pas de grands inconvénients à l'opération *in extremis*.

Les bons résultats que donne la trachéotomie hâtive, n'empêchent pas qu'on ne doive se demander si le malade ne trouverait pas son compte à une pratique, qui donnerait à la temporisation un rôle plus important. La trachéotomie est la ressource suprême de la thérapeutique contre le croup ; elle n'est pas la seule. *Trousseau* qui ne croyait pas à la guérison du croup par d'autres moyens que l'intervention chirurgicale, agissait correctement quand il cherchait, avant tout, à placer ses malades dans les conditions les plus favorables à l'heureuse issue de l'opération. Cette opinion trop exclusive a trouvé des contradicteurs.

M. *Barthez* a démontré (1), que le croup cédait aux moyens médicaux dans une mesure digne d'attention. Reprenant la liste de tous les croups entrés à Sainte-Eugénie, je suis arrivé à conclure que sur 2809 croups, 204, c'est-à-dire 1 sur 13, avaient pu être ramenés à la santé en évitant l'opération. Cette proportion, fût-elle plus restreinte encore, exige qu'on la prenne en considération. On a répondu à cette objection, que la trachéotomie bien faite n'était pas dangereuse par elle-même ; on a invoqué l'innocuité de cette opération dans le cas de lésions chroniques ou aiguës du larynx, étrangères à la diphthérie, et dans celui de corps étrangers des voies respiratoires. Or, admettant si l'on veut, que tous les opérateurs sont également exercés à la trachéotomie, on doit reconnaître que des accidents fort graves arrivent entre les mains du plus habile, accidents tels que l'hé-

(1) *Loc. cit.*

morrhagie, la syncope, l'asphyxie, qui sont souvent suivis de mort. On y peut ajouter l'influence du traumatisme qui, chez les tout jeunes enfants, n'est pas toujours exempt de dangers, ainsi que les complications du côté de la plaie : gangrène, diphthérie, érysipèle, etc.

Si donc la guérison peut être obtenue par des moyens qui écartent l'imminence de ces dangers, aucune raison valable ne permet de négliger leur emploi. Pourquoi d'ailleurs, opéreravant que l'air manque au malade ? La trachéotomie n'est pas le traitement du croup, mais celui de l'asphyxie ; elle n'est donc applicable qu'au moment où celle-ci est continue, et non pas à l'instant où un soulagement plus ou moins long suit chaque accès de suffocation. Cependant, à partir du moment où paraissent les accès de suffocation, le malade doit être surveillé de près. Un accès peut être assez violent pour entraîner la mort. Si l'opérateur est à portée, il conserve la vie du malade. Tel est le cas unique, quand l'asphyxie seule est en jeu, qui autorise à pratiquer la trachéotomie pendant la seconde période.

On se trouve rarement en pareille occurrence ; aussi la règle demeure-t-elle de commencer par le traitement médical. Mais, une fois dans cette route, il faut la suivre avec prudence ; si la trachéotomie ne doit pas être précipitée, on doit se garder de la reléguer trop loin. Cet écueil n'a pas été aperçu de ceux qui, exagérant un précepte très-sage, ont préconisé l'emploi à outrance des moyens médicaux et le renvoi de la trachéotomie à la période d'asphyxie avancée.

La trachéotomie pratiquée *in extremis*, a pour elle l'autorité de M. *Archambault* (1), mais encore faut-il connaître exactement l'opinion de ce savant médecin .Les succès qu'il a obtenus sur des malades mourants lui ont appris que l'opération faite dans ces conditions, n'entraîne pas toujours les conséquences funestes qu'il était le premier à redouter. Il prescrit, en conséquence, de ne pas reculer devant l'opération, dans les cas où l'intervention du médecin n'est réclamée qu'à la période ultime ; mais quant à con-

(1) *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1867.

seiller d'attendre de parti pris, jusque-là, il s'en défend énergiquement. Cette conduite, en effet, exposerait à de cruels mécomptes. La dépression absolue et quelquefois l'état de mort apparente dans lequel se trouve le malade, non-seulement ne permettent aucun retard, mais exposent aux plus graves accidents. En supposant que l'opérateur arrive à temps, encore faut-il qu'il opère rapidement. A elle seule, la position qu'on donne au malade pendant la trachéotomie est fort gênante pour la respiration, et fait cesser bientôt une fonction qui déjà s'effectuait incomplétement. Qu'il se présente maintenant, des difficultés opératoires, que l'opération soit longue, laborieuse, que la recherche de la trachée et l'incision ne se fassent pas presque en un même moment, le malade succombe. C'est là un des modes les plus fréquents de mort pendant l'opération.

Dans d'autres cas, le malade, à demi ranimé au moment de l'ouverture de la trachée, succombe au bout de quelques instants, n'ayant plus conservé la force nécessaire à la réaction.

M. *Duhomme* (1), s'appuyant sur M. *Claude Bernard*, a montré que les effets de l'asphyxie sont beaucoup moins portés à disparaître lorsqu'elle a été plus longue. Elle vicie profondément le sang, et alors même que l'air est rendu largement mais tardivement, l'économie intimement modifiée par une hématose incomplète, se trouve souvent hors d'état de reprendre le dessus. On peut dans ce cas, dire avec l'auteur : *Sublata causa, non tollitur effectus.*

Quand l'asphyxie est seule en cause, les dangers de l'expectation prolongée ne sont pas encore trop considérables, les succès de M. *Archambault* le prouvent. Mais la situation change, quand à la dyspnée se joint une intoxication profonde. Absolument déprimés sous l'influence de cette double cause, les opérés n'ont plus aucune force de réaction. M. *Barthez* a insisté sur ce point ; il a montré que ces enfants ne font aucun effort pour expulser les fausses membranes ; ils laissent s'accumuler dans les bronches et dans la canule, les liquides sécrétés qui s'écoulent en

(1) *Quelques considérations sur la trachéotomie.* Thèse de Paris, 1859.

bavant par l'orifice du tube, et marchent à l'anoxémie après comme avant l'opération.

Attendre l'asphyxie pour pratiquer la trachéotomie dans le cas d'infection profonde, c'est exposer cette opération à devenir absolument illusoire. La seule chance de guérison consiste à supprimer l'un des deux facteurs qui concourent à cette lamentable situation. L'asphyxie est le seul sur lequel la thérapeutique ait prise ; cette action, elle l'exerce par la trachéotomie, à la condition, toutefois, que l'asphyxie n'ait pas été poussée trop loin. En opérant pendant la seconde période, avant que l'anoxémie et l'intoxication aient combiné leurs efforts, on a de nombreuses chances d'éliminer la première et de rester en présence de l'intoxication seule.

En résumé, dans le cas où l'asphyxie domine, il est trop tôt d'opérer à la seconde période, trop tard le plus souvent d'opérer à la troisième. On essaiera donc, pendant les deux premières périodes, de pourvoir à la guérison par les moyens médicaux. S'ils ne procurent pas de soulagement, on ne poussera pas leur emploi au delà de la seconde période, attendu que leur effet utile est nul pendant la troisième. Comme d'autre part, la trachéotomie agit d'autant plus heureusement qu'elle est faite plus tôt, on arrivera, en combinant ces deux indications, à la pratiquer à la fin de la seconde période ou au commencement de la troisième ; au moment où apparaissent les premiers signes de l'asphyxie continue.

Quand l'intoxication tient la première place, il faut, au contraire, opérer pendant la seconde période. Les auteurs se sont presque tous ralliés au précepte formulé par M. *Barthez : Si le croup est infectieux, il est préférable d'opérer dans la seconde période ; si le croup n'est pas évidemment infectieux, il est convenable d'essayer le traitement médical, et d'attendre pour opérer, la fin de cette deuxième période, surtout si l'enfant est jeune.*

Ces règles sont applicables dans la majorité des cas ; elles rencontrent des exceptions. La violence d'un accès de suffocation peut obliger à pratiquer la trachéotomie en pleine seconde période.

A l'hôpital, il est bien rare que les secours ne puissent être

portés à temps ; dans la pratique de la ville, il en est autrement. Toutes les fois qu'il est possible de laisser à demeure auprès du malade, un médecin exercé à la trachéotomie, il est indispensable de le faire, afin d'éviter les surprises. Quand cette ressource manque, il est prudent de profiter du moment où l'opérateur et ses aides sont présents pour ouvrir la trachée, dès qu'on voit les accès de suffocation se rapprocher et devenir plus intenses ; qui sait si une fois séparé, on pourra réunir en temps opportun le personnel nécessaire ? Il est arrivé plus d'une fois que la maladie, précipitant sa marche alors qu'on s'y attendait le moins, prenait tout le monde au dépourvu, et que la nécessité d'opérer arrivait en l'absence du médecin. Le temps se perdait à le poursuivre de tous côtés ; il n'arrivait que pour constater la mort. Une opération hâtive eût peut-être sauvé le malade. D'autres circonstances autorisent encore à avancer l'opération. Il est toujours avantageux d'opérer au grand jour ; la lumière artificielle éclaire imparfaitement, et exige un aide de plus. Si donc, peu de temps avant la chute du jour, on acquiert la conviction que l'opération deviendra nécessaire pendant la soirée ou pendant la nuit, on fera sagement de profiter de la lumière solaire.

Contre-indications.

Depuis quelques années, le champ des contre-indications s'est notablement restreint. *Trousseau* n'opérait pas le croup secondaire à la rougeole et à la scarlatine. La bronchite pseudo-membraneuse, la broncho-pneumonie, la généralisation de la diphthérie étaient considérées comme autant d'empêchements dirimants.

Une discussion soulevée au sein de la Société médicale des hôpitaux en 1867, discussion à laquelle prirent part MM. *Isambert*, *Peter*, *Archambault*, *Roger*, *Potain*, *Moutard-Martin*, *Vigla* et *Dumontpallier*, fit constater le progrès accompli. De l'aveu de ces médecins éminents, il n'existe pas de contre-indication absolue à la trachéotomie. Cette conception si large de la situation est parfaitement logique. A mesure que la trachéotomie est entrée plus communément dans la pratique médicale, quelques méde-

cins plus hardis ont opéré sans tenir compte du *veto* opposé par leurs prédécesseurs. Leurs efforts ont été couronnés de succès ; on a pu guérir des malades qu'on aurait, peu de temps auparavant, abandonnés comme incurables. Ainsi, ont guéri des croups atteints de broncho-pneumonie, de bronchite pseudo-membraneuse, des croups consécutifs à la rougeole et à la scarlatine.

La *bronchite pseudo-membraneuse* a été considérée comme opposant une contre-indication formelle ; mais avant tout, est-on jamais bien sûr de son existence ? On sait combien sont infidèles les signes fournis par l'auscultation, chez un sujet atteint de croup. L'affaiblissement du murmure vésiculaire dans certaines parties de la poitrine, l'existence de gros craquements, tous ces signes et bien d'autres ne prouvent absolument rien. La fréquence des respirations dépassant 50 par minute, la lenteur de l'asphyxie, et surtout, la pâleur cachectique des téguments remplaçant la cyanose qui indique l'obstacle laryngé, peuvent donner des présomptions ; elles indiquent une lésion pulmonaire sans préciser laquelle. Le seul symptôme qui puisse entraîner la conviction, est le rejet de fausses membranes tubulées ou ramifiées dont la forme indique la provenance ; on voit souvent des malades rejeter des fausses membranes, alors qu'ils n'avaient présenté aucun des autres signes attribués à la bronchite pseudo-membraneuse. Elle passe souvent inaperçue ; l'on opère sans s'en douter, des malades qui en sont atteints. Sa constatation doit-elle arrêter la main de l'opérateur ? Non certes. Et d'abord, l'expulsion de lambeaux arborescents est un soulagement pour le malade, et peut avoir une heureuse influence sur la suite de la maladie. D'autre part, MM. *Millard* et *Peter* citent des cas de guérison par la trachéotomie en pareille conjoncture. J'ai pu constater moi-même, la guérison de cinq opérés de croup qui avaient rejeté cette variété de fausses membranes. Chez d'autres, j'ai vu la mort arriver au bout d'un temps assez long, un mois, par exemple, pour que la bronchite pseudo-membraneuse ne fût pas responsable de cette terminaison. L'extension de la diphthérie aux bronches n'est donc pas une contre-indication de la trachéotomie ; quand elle s'accompagne

de symptômes indiquant en même temps, un obstacle laryngé. L'intervention chirurgicale ne peut être opposée que dans les cas où il y a prédominance évidente de l'asphyxie par le poumon.

La *broncho-pneumonie*, plus encore que la bronchite pseudo-membraneuse, est redoutée des opérateurs et a été placée parmi les contre-indications absolues. Sa gravité est incontestable, mais son diagnostic est des plus difficiles, pour ainsi dire impossible. L'auscultation et la percussion ne donnent que des résultats incertains : les seuls symptômes sur lesquels on puisse s'appuyer, sont la fréquence extrême du pouls signalée par M. *Archambault*, et l'accélération de la respiration indiquée par M. *Barthez*. Toutes les fois que le nombre des inspirations dépasse 50 par minute, il y a selon toute probabilité, phlegmasie pulmonaire. Ajoutons à ces signes l'ascension de la courbe thermique. Peu élevée dans le cas de diphthérie ordinaire, elle monte vers 40° quand une inflammation se développe.

Malgré le secours que peuvent procurer ces données, on n'en est pas moins, la plupart du temps, dans une incertitude presque complète. Si grave que soit le pronostic du croup, quand survient une broncho-pneumonie, le diagnostic porté rigoureusement n'interdirait pas la trachéotomie ; les auteurs que j'ai cités plus haut sont d'accord sur ce point. M. *Peter* a mentionné à l'appui de cette opinion, l'histoire d'un malade de *Grisolle*, qui fut trachéotomisé malgré l'existence d'une broncho-pneumonie dûment constatée, et qui guérit. Pourquoi, en effet, ne pas opérer? On objecte que les broncho-pneumonies du début sont toujours mortelles. Le fait précédent renverse cet argument ; mais ne connût-on aucun exemple de guérison, l'abstention ne me paraîtrait pas encore justifiée. La respiration par la canule est propre, dit-on, à engendrer la broncho-pneumonie, ou à l'aggraver quand elle existe antérieurement. S'il en était toujours ainsi, les broncho-pneumonies qui se développent après l'opération, ne guériraient jamais ; or MM. *Millard, Archambault*, *Peter*, ont cité des guérisons dans des cas semblables. J'ai vu guérir cinq malades chez lesquels des broncho-pneumonies étaient devenues apparentes à partir du cinquième jour de l'opération. La respi-

ration canulaire n'est donc pas absolument fatale à la broncho-pneumonie, surtout quand on prend les précautions convenables. Ne serait-on pas, dans une certaine mesure, en droit de regarder comme antérieures à la trachéotomie, certaines broncho-pneumonies reconnues postérieurement? En considérant les difficultés que rencontre le diagnostic après l'opération, il semble fort difficile de fixer l'âge d'une broncho-pneumonie constatée chez un opéré, et bien hasardeux de la faire dater du jour où l'on perçoit pour la première fois les phénomènes stéthoscopiques.

Étant donné, d'autre part, un malade portant deux causes d'asphyxie : lésions du larynx et du poumon, n'est-il pas indiqué de lui enlever celle dont nous pouvons instantanément neutraliser les effets? La broncho-pneumonie n'est donc pas une contre-indication irrévocable de la trachéotomie.

Pneumonie. — La phlegmasie lobaire du poumon étant beaucoup plus rare que la broncho-pneumonie, on n'a pas souvent l'occasion d'en discuter les dangers au point de vue de la trachéotomie. *Guersant* (1) était loin de la considérer comme une contre-indication rigoureuse. Il rapporte l'histoire de deux trachéotomies faites par son fils, dans deux cas de croup compliqué de pneumonie lobaire. Les deux malades vécurent : l'un jusqu'au huitième jour, le second jusqu'au quatorzième, la plaie étant presque cicatrisée. M. *Millard* remarque à ce propos, qu'il n'existe pas dans la science, un seul cas authentique de guérison complète de croup compliqué de véritable pneumonie au moment même de l'opération. Je suis en mesure d'en citer un. Ce fait est d'autant plus curieux que la pneumonie intervint trois fois dans le cours du même croup.

Une fille de sept ans (J. N.), entre à Sainte-Eugénie, salle Sainte-Mathilde, n° 8, le 6 décembre 1865, au troisième jour d'un croup, après plusieurs accès de suffocation, et se trouvant pour le moment, en pleine troisième période : tirage considérable, sifflement laryngé, pâleur avec une légère teinte cyanique, voix

(1) *Dict. en 30 vol. Art. Croup.*

encore éclatante. Rien dans la gorge, pas d'engorgement sous-maxillaire. L'auscultation pratiquée au moment de l'entrée, fit reconnaître au sommet droit en arrière, un timbre bronchique très-accentué de la respiration en même temps qu'un retentissement très-marqué du bruit laryngé. La sonorité était diminuée dans la région correspondante. La trachéotomie fut pratiquée quelques heures après l'entrée ; des fragments de fausses membranes furent expulsés au moment où la canule fut introduite. La pneumonie du sommet droit se caractérisa davantage les jours suivants, la respiration prit le timbre caverneux ; puis les phénomènes diminuèrent, la pneumonie s'amenda et disparut. Pendant ce temps, le croup avait marché vers la guérison, la canule était enlevée le dix-septième jour, la cicatrisation de la plaie se terminait le quarantième jour, ce qui n'empêchait pas la pneumonie de reparaître à la même place le trente-neuvième jour, puis le quarante-sixième. La guérison fut complète le soixante-et-unième jour.

Croup secondaire. — La rougeole et la scarlatine ont passé aussi pour engendrer des croups toujours mortels. *Trousseau* refusait d'opérer les croups survenus dans ces conditions. Cependant, M. *Millard* cite trois succès obtenus par la trachéotomie dans le croup rubéolique. Je possède quatre observations de faits analogues.

Le croup scarlatineux que *Trousseau* et M. *Millard* considéraient comme plus grave encore, la trachéotomie ayant toujours échoué, m'a donné aussi quatre succès.

Il en est autrement de la variole. La généralisation de la vaccine rend cette espèce de croup fort rare. Je n'en connais que deux cas ; tous deux se terminèrent par la mort, l'un après la trachéotomie, l'autre sans avoir été opéré.

La diphthérie qui suit la *fièvre typhoïde* est toujours horriblement grave. Sur huit cas de diphthérie survenue dans ces conditions, il n'y eut pas une seule guérison ; la tendance à l'infection et à la généralisation fut extrême. Sur ce nombre, un seul croup s'est présenté qui put être opéré ; il a succombé.

La *coqueluche* ne paraît pas avoir d'influence grave sur la

trachéotomie. M. *Millard* parle de trois croups opérés et guéris à la suite de cette maladie. M. *Archambault* croit aussi à l'influence favorable de la coqueluche. Je ne contredis pas à cette opinion; sur 18 cas de diphthérie consécutive à la coqueluche, 6 ont guéri, et je puis citer 3 cas de croup opéré avec succès dans les mêmes circonstances.

Les *cachexies*, la *tuberculose* en particulier, m'ont donné les résultats suivants : sur 19 cas de diphthérie consécutive à la tuberculose, la mort n'épargna aucun malade ; 6 avaient subi la trachéotomie.

M. *Archambault* a été moins malheureux, il a pu guérir par la trachéotomie, un tuberculeux atteint de croup, et prolonger pendant six semaines, la vie d'un autre.

Sur 33 malades atteints de diphthérie dans le cours de cachexies diverses, 2 survécurent ; 3 furent trachéotomisés et succombèrent.

L'*infection diphthérique* très-avancée qui semble, même pour les plus hardis, une contre-indication absolue, donne encore les guérisons les plus inattendues. J'ai vu des malades aussi infectés que possible, avec adénite énorme, coryza, diphthérie cutanée, angine et croup, devoir cependant la vie à la trachéotomie. On ne saurait donc refuser à un malade, le bénéfice de cette opération, par la raison que l'infection domine dans son état ; du moment que l'asphyxie par le larynx est avérée, on simplifie le problème thérapeutique en supprimant l'asphyxie ; on met l'organisme à même de réagir contre l'infection.

En résumé, parmi les états qui exercent sur la trachéotomie la plus funeste influence, il n'en existe aucun qui puisse être accepté comme prohibition formelle. Tous ont permis des guérisons.

La seule contre-indication est l'absence d'asphyxie laryngée. Si l'on arrive à établir, et ce n'est pas facile, que l'asphyxie n'a pas sa source dans l'occlusion du larynx, mais dans l'oblitération des bronches, la trachéotomie ne peut avoir aucune utilité ; elle remplace le larynx, mais elle est impuissante à suppléer aux bronches.

Les obstacles situés dans la trachée sont encore justiciables de la trachéotomie; ils sont d'ordinaire, promptement rejetés par l'ouverture artificielle.

Mais toutes les fois qu'on se trouve en présence d'une asphyxie venant d'oblitération du larynx, quelles que soient les complications qui assombrissent le pronostic, on est dans l'obligation de rendre au malade l'air qui lui manque. La trachéotomie n'a pas la prétention de guérir le croup; elle dissipe l'asphyxie, elle détruit un des éléments les plus importants du complexus morbide, et permet à l'économie et à la thérapeutique de combattre les autres. En agissant ainsi, on s'expose à de nombreux insuccès, on obtient des statistiques peu flatteuses; mais quelle valeur peut avoir cette considération, quand on obtient de rendre à la vie, un nombre si restreint qu'il soit, de malades voués à une mort imminente!

La conduite des pionniers de la trachéotomie était parfaitement justifiée; ils voulaient frayer la voie à une opération contre laquelle s'élevaient de nombreux préjugés. Il leur fallait des succès qu'ils n'eussent jamais obtenus en opérant trop largement. Comprenant que l'intérêt du petit nombre doit céder devant celui de la généralité, ils choisissaient les cas qui leur paraissaient favorables. Par cette manière d'agir pleine d'une louable prudence, ils sont arrivés à faire accepter la trachéotomie au point que personne n'en discute plus sérieusement les services. Maintenant, nous ne sommes plus en droit d'agir de même, nous devons au contraire étendre ces bienfaits avec libéralité, nous efforçant de tirer parti des situations les plus désespérées en apparence.

Préparatifs.

On est parfois appelé subitement auprès d'un malade que l'on trouve asphyxiant déjà. Ce n'est pas le cas d'être minutieux sur les préparatifs, on s'inspire des difficultés de la situation et l'on opère incontinent.

Ces conditions sont absolument mauvaises et peuvent être causes de nombreux accidents; il est vrai que la gravité même

de la situation vient en aide à l'opérateur, et que l'état de résolution et d'anesthésie dans lequel se trouve le malade, permet d'opérer à peu près comme sur le cadavre. Je me suis trouvé plusieurs fois en semblable occurrence. Le fait n'est pas rare à l'hôpital ; les enfants y sont parfois apportés dans un état aussi fâcheux. Aidé d'une seule personne qui tenait la lumière, j'ai pu opérer ces malades sur leur lit, avec la plus grande facilité.

Ce sont là des faits exceptionnels. Dans la pratique habituelle, on a suivi le malade, on a observé la marche de la maladie, ou bien on est prévenu en temps opportun, par le médecin traitant. On ne saurait d'ailleurs trop recommander à ce dernier de ne pas attendre pour appeler l'opérateur, que le croup prenne une allure menaçante. A cette période, on ne peut jamais prévoir si la maladie progressera lentement ou rapidement. On est quelquefois surpris par une accélération soudaine qui déconcerte toutes les prévisions, si elle ne rend pas l'opération inutile. Il y a tout avantage à faire venir l'opérateur dès que le diagnostic se confirme et à prendre de concert avec lui, les mesures convenables.

Aides. — La première préoccupation doit être de trouver des aides. Le succès de la trachéotomie dépend souvent de la manière dont on est aidé. Toutes les autres précautions disparaissent devant celle-là. Avec des aides exercés, on se tire toujours des difficultés de local, d'éclairage et d'outillage.

Trois aides sont nécessaires : l'un se place en face du chirurgien, l'éclaire, lui passe les instruments, absterge la plaie, etc.; le second tient la tête du malade ; le troisième maintient les mains, le bassin et les membres inférieurs.

Il est infiniment préférable que les aides soient des médecins et surtout des médecins au courant de la trachéotomie ; mais à la rigueur, il peut suffire que ces qualités se rencontrent chez l'un d'eux seulement, chez le premier. Les membres de la famille ne manquent jamais de se proposer, mais ils ont presque toujours plus de bonne volonté que de possession d'eux-mêmes. Le trouble moral, l'anxiété, l'émotion si communs chez personnes qui sont pour la première fois, témoins d'une

tion sanglante, peuvent amener des défaillances dont l'effet trouble gravement ou compromet l'opération. Amis, voisins, domestiques, concierges, peuvent être mis à contribution ; on aura soin, avant de les accepter, de les interroger, de les examiner et de s'assurer qu'ils ne faibliront pas. Les femmes, même les gardes-malades, doivent être écartées ou placées en seconde ligne.

Instruments. — On aura à sa disposition, les instruments qui suivent.

Un *bistouri* fraîchement affilé au poli, et très-acéré. On a construit en vue de la trachéotomie un bistouri spécial, instrument à lame courte et légèrement convexe. Je ne lui trouve aucun avantage. Loin de là, j'ai reconnu dans plusieurs cas son insuffisance et lui préfère de beaucoup, le bistouri à pointe très-aiguë. Chez l'adulte ou chez l'enfant de trois ou quatre ans, tous les bistouris sont bons, mais au-dessous de cet âge, la trachée est très-petite, flasque et fuit devant l'instrument s'il n'est pas très-pointu. Dans l'autopsie d'un jeune enfant mort pendant l'opération sans que la trachée eût pu être ouverte, on reconnaissait sur cet organe très-étroit et très-mou, les traces du bistouri, de véritables égratignures. L'opérateur, qui se servait du bistouri convexe, avait plusieurs fois ponctionné la trachée, mais l'organe s'était laissé déprimer sans se laisser pénétrer.

Tous les auteurs recommandent le *bistouri boutonné*. Cet instrument n'a aucune utilité dans les cas où l'opération se fait régulièrement ; il a plutôt des inconvénients, ainsi que je le montrerai plus loin.

Le *dilatateur* est encore un des instruments considérés comme indispensables par la majorité des opérateurs, par *Trousseau* notamment. L'introduction de la canule dans la plaie trachéale, passe pour le temps le plus laborieux de l'opération ; on s'entoure de tous les moyens propres à faciliter cette manœuvre. Cette appréciation est exagérée dans la plupart des cas. Si, dans l'opération pratiquée assez bas comme le faisait *Trousseau*, l'introduction peut offrir des difficultés, en raison de la profondeur à laquelle se trouve la trachée, il n'en est plus de même quand l'incision part du bord inférieur du cricoïde. Mais, même dans

les deux cas, quand l'opération est bien faite, le dilatateur augmente plutôt les difficultés qu'il ne les diminue. Mon ami, le docteur *Pouquet* (1), dans son excellente thèse, a traité ce point avec talent et avec l'autorité que lui donnait une grande pratique de la trachéotomie. Quand l'incision de la trachée est médiane, rectiligne et suffisamment longue, il est bien rare qu'on ne puisse introduire facilement la canule, sans le secours du dilatateur, surtout quand on se sert de la canule de *Luër* dont le bout est taillé en biseau. Loin d'être utile, le dilatateur est souvent un obstacle, par la place qu'il tient dans la trachée, surtout quand celle-ci est très-étroite ; plusieurs médecins experts en matière de trachéotomie ont renoncé depuis longtemps à son usage.

Mon intention n'est pas, cependant, de proscrire absolument cet instrument. Bien que fort simple, l'introduction directe de la canule effraye les débutants; d'ailleurs, l'instrument a son utilité réelle. Qu'une fausse membrane, adhérente encore en partie, vienne se présenter au moment de l'ouverture de la trachée, le dilatateur porté dans la plaie la maintient béante s'il est nécessaire, pendant que les pinces spéciales vont à la recherche de la fausse membrane.

Qu'une hémorrhagie survienne, qu'une cause quelconque retarde l'introduction de la canule, le dilatateur remplit son office en tenant la plaie ouverte et en permettant au malade de respirer pendant que l'on pare aux difficultés nouvelles ; il rend encore des services, dans les pansements qui suivent. Par ces raisons, il doit être maintenu parmi les instruments utiles.

Le nombre des dilatateurs qu'on a inventés successivement prouve l'imperfection de l'instrument.

On en compte deux espèces principales : ceux que l'on applique à l'extrémité inférieure de la plaie, et ceux qui se placent à l'extrémité supérieure.

Les premiers dilatateurs inventés, celui de *Trousseau* en particulier, rentrent dans la première catégorie; de tous ceux-là,

(1) *Quelques considérations pratiques sur la trachéotomie.* Thèse de Paris, 1863.

le meilleur est celui de *Luër*. Ces instruments ont un défaut qui leur est commun, c'est de forcer la canule à passer entre deux tiges rigides qui restent trop rapprochées quand la plaie est trop courte ou quand la trachée est trop étroite, et qui sortent trop facilement de l'incision trachéale quand celle-ci est trop longue ou irrégulière. Enfin, la canule s'échappe assez souvent, entre les branches du dilatateur, en avant de la trachée.

Pour remédier à ce dernier inconvénient, M. *Laborde* a inventé un dilatateur à trois branches. La troisième, située à la partie antérieure, s'oppose à ce que la canule s'échappe en avant et lui sert de conducteur. Cet ingénieux instrument ne me paraît pas tenir tout ce qu'on en attend. Si la trachée est large et l'incision suffisante, il fait merveille; mais alors, jamais on n'éprouve d'embarras. Si, au contraire, la trachée est étroite, ce qui est la source des véritables difficultés, les trois branches de l'instrument prennent dans l'ouverture, une place assez considérable pour empêcher la canule d'entrer.

La principale indication à laquelle devraient songer les inventeurs de dilatateurs, serait d'avoir un instrument à branches très-minces, quoique rigides, qui n'encombrassent pas la plaie.

Les dilatateurs qui s'appliquent dans l'angle supérieur de la plaie sont préférables. La canule n'est pas tenue de cheminer entre leurs branches et pénètre plus librement. Sur cette donnée, sont construits celui de M. *Garnier*, dont il donne la description dans sa thèse (1). Cependant, cet instrument a des branches relativement volumineuses, qui tiennent encore une certaine place. J'ai cherché à conserver au système ses avantages en lui retirant ses inconvénients. A cet effet, j'ai pris le tenaculum de *Langenbeck* et je lui ai fait subir quelques modifications. Cet instrument, destiné à fixer la trachée pendant l'opération, est composé, en principe, de deux érignes pointues recourbées, juxtaposées, mais s'écartant à volonté et destinées à fixer la trachée comme le veut M. *Chassaignac*. En émoussant les pointes des deux branches et en augmentant un peu

(1) Paris, 1860.

la courbure des extrémités, on a un véritable dilatateur à branches minces, résistantes, qui s'ancrent solidement dans l'angle supérieur de la plaie trachéale et n'en sortent jamais à l'improviste.

Canules. — On laissait d'abord, dans la plaie, à l'exemple de *Santorio*, la canule du trocart qui servait à ponctionner la trachée. Plus tard, *Fabrizio d'Acquapendente* parla d'une canule *ailée* à cause du danger qu'offrait une canule simple de tomber dans la trachée. En 1730, *George Martin*, chirurgien anglais (1), réalisant l'idée d'un de ses amis, inventa la canule double telle qu'on l'emploie de nos jours.

Van Swieten recommanda cet instrument. *Bretonneau* se servit, dans ses premières opérations, d'une canule double, droite, qu'il remplaça bientôt par une canule recourbée simple. Pendant quelque temps, ce dernier instrument régna dans la pratique. Ses nombreux inconvénients furent rapidement reconnus. Chaque fois que la canule s'engouait, il fallait la retirer entièrement ou refouler dans la trachée les matières obstruantes, ce qui n'était pas sans fatigue considérable pour l'enfant, ni même sans danger.

Ces inconvénients disparurent avec l'emploi des canules doubles que préconisa *Trousseau*. Cette invention lui fut suggérée par un officier d'artillerie, le général B...., dont il avait opéré la fille pour une laryngite chronique, vers 1842. Frappé de l'incommodité extrême de la canule simple, cet officier fit remarquer à M. *Barthez*, pendant une nuit qu'ils passaient tous deux auprès de l'enfant, combien les soins consécutifs à l'opération seraient simplifiés, si la canule était composée de deux tubes engaînés l'un dans l'autre, de telle sorte que les produits trachéaux ou bronchiques passassent par le tube central seulement ; celui-ci venant à s'engouer, il suffirait de le retirer sans déranger l'ensemble de l'instrument et de le remettre en place une fois nettoyé. Dès le lendemain, cette idée fut soumise à *Trousseau*, qui l'accepta avec empressement et fit construire

(1) *Philosophical Transactions*, 1736.

immédiatement une canule double. Le quart de cercle fut la courbe d'abord adoptée; elle était nécessaire pour permettre à l'un des tubes, de glisser dans l'autre sans effort. Mais il en résultait que le bout inférieur faisait une certaine saillie en avant, frottait, comprimait et ulcérait souvent la partie antérieure de la trachée.

La canule mobile, construite par *Luër*, a écarté ces imperfections, tant par la mobilité des deux pièces de la canule l'une sur l'autre, que par la courbure plus allongée du tube. De plus, sur le conseil de M. *Barthez*, l'extrémité inférieure a été taillée en biseau aux dépens de la face antérieure; l'instrument est ainsi, d'une introduction beaucoup plus facile et ménage mieux la trachée. C'est actuellement, la meilleure canule à trachéotomie que nous possédions.

Je dois mentionner aussi la canule de *Bourdillat*. Dans cet instrument, le tube extérieur, au lieu d'être cylindrique, est formé de deux valves qui s'introduisent dans la trachée sur un embout, tout comme le spéculum de *Ricord*. La canule étant en place, l'embout est remplacé par une canule interne cylindrique qui écarte les deux valves. Imaginé dans le but de faciliter l'entrée de la canule dans la trachée, cet instrument a des défauts sérieux. Se présentant fermé à la plaie, il est imperméable à l'air et ne permet pas la production du sifflement caractéristique qui indique la présence du tube dans le conduit aérien. Les recherches sont plus longues, les fausses routes plus communes. Il ne facilite donc pas l'introduction de la canule. En revanche, il est très-utile comme corps dilatant. J'ai montré le parti qu'on en pouvait tirer (1) dans les cas où la plaie, se rétrécissant rapidement, refuse d'admettre une canule ordinaire. Les canules de *Luër* sont graduées ainsi qu'il suit :

Le n° 00 dont la canule interne mesure			7mm de diamètre.
Le n° 0 dont le calibre est de.....			8
Le n° 1	—	.....	9
Le n° 2	—	.....	10

et au-dessus.

(1) *Étude sur le croup après la trachéotomie*, p. 97.

L'emploi de ces canules doit être réglé sur les diamètres de la trachée.

Ceux-ci varient avec les âges et même avec les sujets :

De 16 mois	à	2 ans,	ils oscillent	entre	6	et	8mm
2 ans	à	4 ans,	—		8	et	10
4 —	à	10 —	—		10	et	12
10 —	à	20 —	—		12	et	19

Le n° 00 convient donc aux enfants jusqu'à 3 ans environ.
Le n° 0 à ceux de..... 3 à 5 ans.
Le n° 1 — ..... 5 à 10 —
Le n° 2 — ..... 10 à 20 —

On peut employer pour les adultes, une canule dont le diamètre serait de 12 à 13 millimètres.

Ces chiffres ne sont qu'approximatifs. Le développement plus ou moins considérable des enfants peut les modifier ; on doit toujours employer une canule aussi grosse que possible, afin que la respiration et par suite, l'hématose, se fassent largement. Toute rationnelle que soit cette conduite, il faut reconnaître qu'elle n'est pas toujours suivie, et que la crainte des difficultés d'introduction fait choisir souvent une canule trop étroite. Il faut réagir contre cette tendance et se bien convaincre que tout dépend de la manière dont est faite l'incision. Quand elle est de dimension et de direction convenables, la canule ne fait jamais difficulté d'entrer.

Le conseil de s'assurer, avant l'opération, de la parfaite solidité de la canule qu'on emploie, pourrait être taxé de banalité. On a cité cependant, plusieurs cas de chute de la canule dans les bronches ; le dernier cité appartient à M. *Legros* (1) de Bruxelles.

Quelques médecins, MM. *Maslieurat-Lagémard*, *Miquel* d'Amboise, et *Tenderini* (2), d'après *Fiorini*, proscrivent la canule ; ils maintiennent la trachée ouverte soit au moyen d'un écarteur spécial, soit avec des crochets métalliques tenus par des rubans,

(1) *Gazette hebdomadaire*, 1872, p. 558.
(2) *Nuova Liguria med.*, 1853.

soit à l'aide de fils passés dans les bords de la plaie. Cette pratique hasardeuse n'a jamais prévalu.

La canule dont on fera choix sera munie à chacun de ses œillets d'un bout de *ruban de fil* destiné à la fixer au cou.

Une rondelle de *taffetas gommé* percée d'un trou vers sa partie supérieure, garnira la canule. Elle est destinée à protéger la peau du contact de la plaque et des produits qui s'échappent du tube.

Une pièce de *tarlatane* dans laquelle on découpera des cravates, et une pièce de *flanelle* qui servira au même usage, sont également nécessaires. Ces deux accessoires si simples en apparence, sont le plus heureux des perfectionnements apportés à la trachéotomie. C'est de leur adoption par *Trousseau* que date la réhabilitation de l'opération. L'air entrant directement par la plaie sans s'être ni échauffé, ni humecté dans les fosses nasales, augmentait notablement les dispositions à la bronchopneumonie naturelles au croup. Les cravates remédient à cette disposition fâcheuse. La tarlatane garde l'humidité de l'air expiré, la laine en conserve la chaleur. L'air n'entre donc dans la canule, qu'après avoir passé par un tamis où il rencontre chaleur et humidité ; la respiration est ainsi rapprochée des conditions physiologiques.

La tarlatane ne doit pas être trop fine, elle aurait alors l'inconvénient de la mousseline qui, une fois mouillée, se colle sur l'ouverture de la canule et empêche la circulation de l'air. Elle doit être résistante. On aura soin de la froisser dans les mains avant de l'appliquer ; son frottement sur la peau du cou sera moins irritant. Les pièces de flanelle peuvent être remplacées par un simple cache-nez en laine.

Quand on pratique l'opération par le procédé de *Trousseau*, il faut avoir des *érignes mousses* qui servent à écarter les tissus, à éloigner les vaisseaux du champ du bistouri. Elles peuvent être utiles dans le procédé mixte que j'emploie.

Une *pince à fausses membranes*, modèle de *Luër*, doit être jointe aux autres instruments.

Un *tube à insufflation*, celui dont on se sert dans le cas de

mort apparente des nouveau-nés, peut rendre de grands services quand on opère un malade en état de mort apparente. La canule étant mise en place, on pratique l'insufflation au moyen de ce tube. On évite, de cette manière, de placer les lèvres sur la plaie ou sur la canule.

De l'eau tiède, des éponges, des cuvettes seront à la disposition de l'aide principal.

Je ne parle pas ici des pinces à ligature, des fils, etc. Les sections d'artères sont tellement rares que l'on n'a pour ainsi dire, jamais l'occasion de faire la ligature d'un de ces vaisseaux. Quant aux ligatures des veines, elles sont difficiles, dangereuses et inutiles, quand il s'agit de branches des plexus thyroïdiens.

Pour le cas d'hémorrhagie abondante qui ne permettrait pas d'attendre l'ouverture de la trachée et l'introduction de la canule, j'ai fait construire par M. *Collin*, des pinces hémostatiques, réduction de celles de M. *Péan*, plus larges à leur extrémité.

Table d'opération. — Jamais, à moins d'urgence extrême, le malade ne doit être opéré sur son lit. Ce meuble est ou trop bas, ou trop large, ou fermé de parois à claire-voie qui rendent difficile l'abord de l'enfant. Les tables de salon ovales et un peu élevées, les tables de cuisine étroites et longues sont d'un grand secours, ainsi que les tables de salle à manger dont les côtés se rabattent.

La table étant choisie, on la recouvre d'un matelas de lit d'enfant qu'on garnit d'un drap. Le cou du malade devant faire une forte saillie en avant, on dispose pour l'appuyer, une sorte de traversin que l'on confectionne soi-même. Dans ce but, ce coussin doit être très-dur ; s'il cédait sous le poids de la tête et du cou, celui-ci se relâcherait, la trachée serait moins accessible. On peut le faire avec des draps non déployés que l'on roule. M. *Archambault* conseille pour donner plus de résistance, d'introduire au milieu du paquet, un cruchon de grès. J'ai l'habitude de me servir d'un oreiller ordinaire, ou de crin s'il est possible, que je roule sur lui-même en le serrant fortement, et dont je maintiens la constriction en le *ficelant* de bandes de toile, comme un saucisson. Si les bandes font défaut, j'ai recours

à des mouchoirs de poche que je serre énergiquement, et que je noue solidement. Trois suffisent, un au milieu, un près de chaque extrémité. On obtient ainsi un coussin parfaitement dur qui répond à tous les besoins.

Une fois terminé, le coussin est enroulé dans l'extrémité supérieure du drap qui recouvre le lit. Sur ce drap, on en étend un autre plié en deux qui est destiné à envelopper le malade.

Position du malade. — Jadis on opérait le malade assis sur une chaise, la tête renversée sur le dossier ; *Trousseau* lui-même, dans le principe, adopta cette manière de faire. Il y renonça bientôt, à cause de l'incommodité, et parce qu'elle favorise la syncope, complication qu'on ne saurait trop redouter. Un accident mortel de cette nature, le détermina à placer les malades dans le décubitus dorsal. Il faut éviter néanmoins, de tenir la tête dans l'extension forcée; l'incommodité de cette position pour la respiration peut provoquer aussi de graves conséquences. *Foville* cite un cas d'asphyxie presque subite chez une femme ainsi placée. Le décubitus dorsal avec extension modérée de la tête conseillé par *Ledran*, est la situation la plus favorable au malade, et la plus commode en même temps, pour l'opérateur et ses aides. La position assise est réservée exclusivement aux adultes.

Éclairage. — Quand on opère en plein jour, on place la table près d'une fenêtre, de telle façon que le malade ait les pieds tournés vers la fenêtre. De toute autre manière, le cou du patient se perdrait dans l'ombre portée par les aides.

La table ne sera pas placée perpendiculairement à la fenêtre, la main de l'opérateur ferait ombre sur le cou ; on lui fera décrire un certain angle, de façon à ce que la lumière frappe obliquement le dos de la main qui tient l'instrument ; l'aide qui maintient les membres et le bassin, se tiendra courbé pour éviter d'intercepter le jour. Aucun éclairage artificiel ne remplace la lumière solaire. L'opération gagne certainement en sécurité à être faite pendant le jour, surtout lorsqu'on est insuffisamment aidé. Quand on acquiert la certitude que l'opération sera nécessaire, il vaut mieux avancer un peu l'heure, que d'attendre la nuit. Tous les

systèmes d'éclairage ont été recommandés quand il faut opérer nuitamment. Les lampes de salle à manger, lampes suspendues au plafond, exposent le chirurgien ou ses aides à se heurter la tête. Si pour éviter ce danger on les élève hors de portée, elles n'éclairent plus. Les bougies s'éteignent facilement, coulent sur le malade ; les lampes sont lourdes à porter, les verres se cassent ; l'opération peut être interrompue de la plus désagréable façon.

Le meilleur de tous les moyens m'a toujours paru le vulgaire *rat de cave* de gros modèle comme celui dont on fait usage à l'hôpital. De cette taille, il donne une lumière suffisante ; il ne coule pas ; l'aide placé en face du chirurgien le tient à la main et l'approche de la plaie autant qu'il veut. Une bougie allumée placée à portée, permet de le rallumer dans le cas où l'air sortant violemment de la trachée, viendrait à l'éteindre. Je n'emploie jamais d'autre système, et j'ai toujours eu à m'en louer.

Tout étant ainsi préparé, le malade est dépouillé de ses vêtements, même de sa chemise, et transporté sur le lit. On le couche sur le dos, le cou appuyé sur le traversin, et fortement saillant ; on l'enroule dans le drap qui a été disposé à cet effet, en ayant soin de ramener ses mains vers le pubis. L'aide chargé de ce soin saisit de chaque main, à travers le drap, une des mains du malade pendant qu'il appuie sur le bassin qu'il contient. Penché fortement et presque couché sur le lit, il maintiendra par le poids de son corps, les membres inférieurs du malade.

L'aide principal se tient en face de l'opérateur, à la gauche du malade ; s'il fait nuit, il tient la lumière. A sa portée se trouvent les instruments qu'il passera au moment voulu, ainsi que des éponges pour absterger la plaie.

Un autre aide maintient la tête en appliquant les deux mains sur les branches de la mâchoire inférieure, dans les environs des angles maxillaires. Il doit se garder de dépasser cette limite, sous peine de gêner l'opérateur.

Le chirurgien se place à la droite du malade, découvre le cou et procède à l'opération.

Des anesthésiques. — En Angleterre, aux États-Unis, en Allemagne, la mise en scène est plus simple; l'usage des anesthésiques est général. Les docteurs *Howard Marsh* (1), *West*, *Jenner*, *Paget ;* les médecins de l'*Hospital for sick Children :* MM. *Holmes*, *Smith*, *Gree;* les docteurs *Buchanan*, de Glasgow (2), *Voss* de New-York (3), *Braidwood* (4), *Kuhn* (5), *Roser* de Marbourg (6), *Wilms* de Berlin, *Liewelyn Thomas* (7) et bien d'autres, donnent des anesthésiques aux malades qu'ils vont opérer du croup. C'est pour eux un agent de contention aussi bien qu'un moyen de calmer l'élément spasmodique de la dyspnée.

D'après ces auteurs, on doit donner le chloroforme, quand on opère à la deuxième période. Certains même prétendent qu'il ne gêne pas la respiration quand l'asphyxie est avancée. D'autres, au contraire, avouent qu'ils ont vu son emploi augmenter considérablement les symptômes de l'asphyxie.

On conçoit à la rigueur, l'usage des anesthésiques, quand on opère à la seconde période ; l'enfant est encore disposé à résister, sa sensibilité est intacte ; mais il faut supprimer l'inhalation aussitôt que l'incision des téguments, seul temps douloureux de l'opération, est achevée. Plus tard, ils sont parfaitement inutiles, l'asphyxie se charge d'anesthésier le malade, et de le mettre en état de résolution.

Il n'est pas prouvé d'ailleurs que l'usage de ces agents soit aussi innocent qu'on le veut bien dire. On sait qu'il faut redouter la mort par syncope dans la diphthérie ; les anesthésiques en sont une cause bien connue. L'action de ces substances sur un sang insuffisamment oxygéné, est d'une innocuité fort dou-

(1) *On Tracheotomy in Children*, etc. In *St-Bartholomew's hospit. Reports*, 1867.

(2) *Tracheotomy in Croup and Diphtheria.* Glasgow, 1866.

(3) *Loc. cit.*

(4) *Tracheotomy in Treatment of Croup and Diphth.* In *Liverpool Med. and Surg. Rep.*, 1869.

(5) In *Gunther's Lehre von den blutigen Operationen.* Leipzig et Heidelberg, 1864.

(6) *Arch. der Heilkunde*, 1863.

(7) *Remarks on Tracheotomy. The Lancet*, 1872.

teuse. De plus, la muqueuse respiratoire anesthésiée ne réagit pas suffisamment pour rejeter le sang introduit dans la trachée pendant l'opération, ni pour produire ces violents accès de toux qui, au moment de l'ouverture de la trachée, favorisent souvent l'expulsion des fausses membranes.

En France, cette pratique est inusitée. On opère rarement à la seconde période, mais au commencement de la troisième, alors que la sensibilité et la résistance sont souvent diminuées. D'ailleurs, la petite incision de la peau n'est jamais une cause de douleur bien vive et ne commande pas l'emploi de moyens qui ne sont pas toujours sans danger.

Voici la direction à suivre dans l'exécution des procédés qui s'offrent à l'opérateur.

Opération.

Sans parler des procédés primitifs, incommodes, insuffisants, dangereux et, par cela même, tombés en désuétude, trois méthodes principales se sont partagé la faveur des opérateurs.

La première, celle que recommande *Trousseau*, atteint la trachée au-dessous du corps thyroïde, souvent dans l'espace compris entre le troisième et le septième anneau, comme le conseille *Velpeau*. C'est la trachéotomie proprement dite; je l'appellerai *trachéotomie inférieure*.

La seconde incise la trachée dans sa partie supérieure, à partir du bord inférieur du cartilage cricoïde, c'est-à-dire, dans ses deux ou trois premiers anneaux : je la désignerai sous le nom de *trachéotomie supérieure*.

La troisième, indiquée par *Boyer*, intéresse le cartilage cricoïde et les deux premiers anneaux : c'est la *crico-trachéotomie*.

Le lieu d'élection n'est pas le seul point qui ait préoccupé les praticiens. Les uns ont trouvé avantageux d'opérer rapidement, les autres ont préconisé la lenteur. Cette question a été des plus discutées. L'opération lente, soutenue si vaillamment par *Trousseau* et par M. *Millard*, possède encore de nombreux partisans; de son côté, l'opération rapide a fait des conquêtes importantes.

L'opérateur se trouve donc en présence de plusieurs procédés qui diffèrent par la région à laquelle ils s'adressent et par la lenteur ou la promptitude avec laquelle ils doivent être menés à terme. Le problème est moins compliqué qu'il ne paraît. Le procédé de *Trousseau* doit être exécuté lentement sous peine d'imprudence. On peut faire lentement aussi la trachéotomie supérieure et la crico-trachéotomie, mais elles ont, toutes deux, le grand avantage de permettre la promptitude dans l'exécution. Lorsque le malade doit être opéré dans un état avancé d'asphyxie, il faut aller vite sous peine d'exposer le malade à mourir pendant l'opération.

D'autres considérations interviennent encore dans le choix du procédé; elles seront mieux comprises après que chaque méthode aura été exposée en détail.

Trachéotomie inférieure.

Elle comprend, dans son exécution, trois temps principaux : 1° section des parties molles jusqu'à la trachée; 2° incision de la trachée; 3° introduction de la canule.

Section des parties molles. — L'opérateur, placé à droite du malade, reconnaît la position de la trachée : c'est là un des préliminaires importants de l'opération; il n'est pas toujours d'une exécution facile.

Si l'enfant est très-jeune, si le cou est gras et la trachée molle, on éprouve des difficultés. Le point de repère que l'on doit rechercher est le tubercule du cartilage cricoïde. Dans les cas auxquels j'ai fait allusion, on ne le trouve pas toujours facilement; on peut le confondre avec celui du thyroïde et inciser ce cartilage dans toute sa hauteur. Cette erreur a été commise plusieurs fois et doit être évitée. M. *Peter* donne, à cette occasion, un excellent conseil. Le malade étant dans la position voulue pour l'opération, on compte les saillies qui s'aperçoivent sur la surface du cou, au-dessous du menton et sur la ligne médiane. La première est celle de l'os hyoïde, la seconde celle du thyroïde, la troisième, enfin, celle du cricoïde.

Ce point étant reconnu, on le marque, soit avec l'ongle, soit avec de l'encre, et l'on fait sur la ligne médiane, une incision qui s'étend de ce point jusqu'à une petite distance de la fourchette sternale. Il est absolument nécessaire que l'incision soit bien médiane, faute de quoi, on risque de perdre sa route dès le début, de passer à côté de la trachée et d'arriver, toujours coupant, jusque sur la colonne cervicale, trop heureux si on ne lèse pas, chemin faisant, des organes importants, une veine jugulaire, par exemple. Pour éviter cette erreur, on peut, avant de commencer l'opération, figurer, suivant le conseil de *Trousseau*, le trajet du bistouri par un trait fait à l'encre, ou avec un bouchon noirci à la flamme d'une bougie. L'ongle de l'index gauche suffit souvent aux opérateurs exercés pour reconnaître la trachée. Ce doigt sert, pendant toute la durée de l'opération, de guide principal; il doit fréquemment reconnaître la position.

On coupe successivement la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et l'aponévrose cervicale. Arrivé sur le raphé médian, qui sépare les muscles sterno-hyoïdiens, on dirige le bistouri sur cette ligne et l'on continue l'incision à petits coups, pendant que la main gauche, armée d'une érigne mousse, attire en dehors l'un de ces muscles. L'aide, armé d'une érigne semblable, fait de même pour l'autre muscle. Les sterno-thyroïdiens sont séparés de la même façon. Pendant ce temps, l'aide a soin d'absterger rapidement et souvent, de manière à ce que le fond de la plaie soit toujours bien net. On évite ainsi le corps thyroïde à moins qu'il ne soit très-volumineux. Dans ce cas même, si l'incision est bien médiane, on se trouve en face de l'isthme de cette glande, languette ordinairement très-mince, si ténue qu'on la coupe le plus souvent, sans s'en douter. En continuant encore, on rencontre les plexus veineux thyroïdiens et l'artère thyroïdienne moyenne ou de *Neubauer*, dont l'existence est absolument exceptionnelle. C'est le moment véritablement critique de l'opération, car ces vaisseaux ne sont pas les seuls qu'il faille ménager. La veine jugulaire interne du côté gauche, la carotide primitive gauche qui croise quelquefois la trachée, la veine sous-clavière gauche et même, le tronc brachio-céphalique

qui dépasse quelquefois assez notablement le bord du sternum, peuvent se présenter sous le bistouri. Les léser, c'est exposer le malade à une mort certaine; ce sont, heureusement, des cas fort rares. Néanmoins, il faut manœuvrer avec grande circonspection dans cette région dangereuse; chaque coup de bistouri doit être précédé d'une exploration minutieuse à l'aide du doigt et de l'œil. Toute veine est disséquée, saisie avec l'écarteur et mise de côté. En procédant ainsi, on arrive jusqu'à la trachée; on la reconnaît avec soin; ses anneaux donnent au doigt une sensation caractéristique qui évite toute erreur. Faute de cette précaution, on s'expose à prendre pour la trachée, un des muscles sterno-thyroïdiens dont la forme et les dimensions rappellent assez bien celles du conduit aérien. J'ai vu, par suite de cette erreur, larder ce muscle de coups de bistouri.

2° *Incision de la trachée.* — Dûment reconnue, la trachée est mise à nu et ponctionnée. *Trousseau*, sans indiquer exactement le point où doit être enfoncé l'instrument tranchant, conseille de s'éloigner du larynx. *Velpeau* est d'avis d'inciser du quatrième au sixième anneau; *Guersant* recommande de ponctionner entre le quatrième et le cinquième. Un sifflement produit par l'air qui entre précipitamment, indique qu'on est arrivé au but. Sans ôter le bistouri de la plaie, on prolonge l'incision en haut ou en bas, suivant qu'on a piqué la trachée à la partie inférieure ou supérieure de la plaie. Si l'on ponctionne à la partie inférieure, il faut présenter le tranchant en haut. Cette dernière manière employée jadis exclusivement, est généralement abandonnée. Elle a été, cependant, préconisée tout récemment encore par M. *Howse*, de Londres (1). L'incision doit avoir environ un centimètre et demi.

On doit éviter de recourir au bistouri boutonné pour agrandir la plaie. Il faut, autant que possible, que la ponction et l'incision se fassent sans que le couteau sorte de la trachée. C'est le seul moyen d'obtenir une incision trachéale rectiligne. Mais, si l'on reconnaît que l'incision est trop courte, ou si l'on a ponctionné

(1) *On the operation of Tracheotomy in Childhood.* In *Guy's Hospital Reports*, 1875, p. 495.

la trachée par mégarde, ce qui arrive souvent, et retiré la lame de la plaie, il faut introduire le bistouri boutonné et débrider en haut. Cette manœuvre n'est pas sans danger. M. *Pouquet* en a fait ressortir les inconvénients. Si, d'après le précepte de *Trousseau*, on porte le bistouri boutonné au fond de la plaie, on risque souvent de le pousser dans une direction différente de la première et d'aboutir à une incision irrégulière. Ce défaut opératoire peut être plus grave encore quand l'incision, étant reconnue trop courte pendant que le dilatateur est dans la plaie, on débride la portion de paroi trachéale tendue entre les mors de la pince. Dans ces conditions, la direction normale des tissus est changée, la seconde ligne de section n'est presque jamais sur le prolongement exact de la première. On obtient, en fin de compte, une incision en ligne brisée qui se dilate incomplétement, et, quelquefois, se déchire sous l'effort du dilatateur. C'est alors que la canule rencontre de grandes difficultés pour passer dans la trachée et va se loger dans la gaîne celluleuse périphérique. En faisant d'un seul temps la ponction et l'incision, on évite cet écueil.

3° *Introduction de la canule.* — La trachée ouverte, il faut faire entrer la canule. Le médecin prend le dilatateur de la main droite, l'introduit dans la plaie en le dirigeant sur l'ongle de l'index gauche qui maintient l'un des bords de la plaie trachéale. A ce moment, il arrive souvent que de fausses membranes se présentent à la plaie; un violent effort de toux les chasse quelquefois, sinon, le médecin saisit de la main gauche la pince à fausse membrane et enlève le produit flottant. Déposant alors la pince, il prend la canule de la même main, l'introduit en présentant son biseau dans le sens de la plaie, puis, décrivant un quart de cercle, il fait pénétrer le tube entièrement dans la trachée.

Le dilatateur qui s'applique à la partie supérieure de la plaie se tient de la main gauche et permet de procéder au maniement de la canule avec la main droite.

Le mieux est encore de se passer de dilatateur. Cette manœuvre n'est pas plus difficile que les précédentes ; un peu de hardiesse et de sang-froid suffisent. L'index gauche, introduit

dans la plaie, accroche avec l'ongle le bord de la plaie trachéale ; la canule, conduite sur ce doigt, arrive facilement dans la trachée.

Quel que soit le procédé employé, il faut agir avec une grande douceur ; dès qu'on éprouve de la résistance, on doit s'arrêter, retirer un peu la canule, s'assurer de l'état des parties et recommencer de même. L'emploi de la force ne mène qu'à faire fausse route ; la canule se loge à côté de la trachée, dans l'atmosphère celluleuse. On croit l'instrument en place et, cependant, l'asphyxie continue. On est rapidement instruit de cette faute par l'aggravation de l'état du malade et par la cessation du sifflement qui indique le passage de l'air par le tube. On se hâte, en pareil cas, d'enlever la canule et de recommencer avec plus de précaution.

En somme, ce temps de l'opération exige la même délicatesse de main que le cathétérisme de l'urèthre. Les fausses routes qui résultent, dans les deux cas, de l'inexpérience de l'opérateur, sont également fatales. Je n'ai pas à dire ce qui se passe dans le cas de fausse route uréthrale ; la fausse route trachéale, quand elle ne provoque pas immédiatement l'asphyxie, est la cause de décollements qui s'opèrent sur les côtés, et principalement à la partie antérieure de la trachée. Ces décollements sont l'origine de phlegmons du cou, et parfois d'abcès du médiastin qui compromettent gravement le succès de l'opération. En même temps qu'une grande sûreté de main, le médecin doit montrer un sang-froid à toute épreuve, pendant cette partie de la trachéotomie. C'est, en effet, un moment émouvant ; le malade s'agite, l'air sort bruyamment de la trachée entraînant une pluie de sang, de mucus, de débris pseudo-membraneux qui s'abat sur l'opérateur, lui souillant le visage, sans excepter les yeux, les lèvres et les narines. Ce spectacle est bien fait pour effrayer les débutants ; trop souvent il produit ce fâcheux résultat, au grand dommage du malade. Il faut donc être prévenu et dominer une émotion inévitable.

La canule une fois en place, on relève promptement le malade, on l'assied sur la table et on noue les cordons de la canule. La constriction ne doit pas être trop forte, mais elle doit suffire à ce

que la canule soit bien assujettie, et ne sorte pas de la trachée. On a soin aussi que le nœud soit assez serré pour ne pas se relâcher plus tard. Ces détails qui sembleront peut-être trop minutieux, me sont inspirés par des accidents suivis de mort dont j'ai été le témoin.

Le cou est entouré ensuite d'une cravate en tarlatane, puis d'une seconde en laine.

Le malade est alors lavé à l'eau tiède, débarrassé des taches de sang, essuyé, reporté dans son lit où l'attend un drap bien chaud dans lequel on le roule, renvoyant sa toilette complète après le premier repos qui suit habituellement l'opération. Pour terminer, on lui fait boire un peu de vin sucré.

Pratiquée d'après ce procédé, la trachéotomie est, quoi qu'on en dise, une opération difficile. Elle exige du chirurgien une extrême circonspection, en raison de la nature même de la région dans laquelle on opère. La direction de la trachée est oblique de haut en bas et d'avant en arrière ; plus on s'éloigne du larynx, plus elle devient profonde, plus sa recherche est laborieuse. En même temps, les vaisseaux, rares et étroits dans les environs du larynx, croissent en nombre et en volume à mesure qu'on se rapproche du sternum ; on y rencontre les plexus thyroïdiens composés de lacis veineux développés ; on se trouve aussi à proximité des veines jugulaire et sous-clavière gauches, de la carotide primitive gauche, et du tronc brachio-céphalique.

Ce voisinage n'est pas sans danger ; des chances d'hémorrhagie s'offrent à chaque pas ; l'habileté de l'opérateur, la lenteur extrême de l'opération n'en mettent pas toujours à l'abri. Nous savons par M. A. *Guérin* (1), que la jugulaire interne gauche a été blessée plusieurs fois ; *Bichat* cite un fait de section de la carotide primitive gauche ; M. *Axenfeld* (2), rapporte un cas où le tronc brachio-céphalique fut lésé. M. *Pouquet* (3) a trouvé

(1) *Éléments de chirurgie opératoire*. Paris, 1864.

(2) *Des principaux accidents que l'on observe après la trachéotomie chez les enfants atteints du croup*. Thèse de Paris, 1853.

(3) *Loc. cit.*

dans une autopsie, cette artère en rapport avec l'angle inférieur de l'incision trachéale ; l'opération avait été faite un peu bas, en raison du développement anormal de l'isthme thyroïdien.

Des difficultés d'un autre ordre se rencontrent encore dans cette région. Plus l'enfant est âgé, plus la trachée est volumineuse et facile à reconnaître, mais chez le petit enfant, il en est autrement. Le conduit est étroit, ses parois sont minces et molles. Pour peu que le cou soit gras, la trachée est mobile, fuit devant le doigt qui la cherche, et se porte vers la gauche. L'opération est alors extrêmement difficile, la recherche est longue, le chirurgien, s'il n'est pas très-exercé, troublé par le sang qui coule, par l'asphyxie qui augmente, perd le fil conducteur, il ponctionne les muscles sterno-thyroïdiens, et continuant à inciser, va jusqu'aux vertèbres. Telle est la cause principale de mort pendant l'opération, sans compter l'hémorrhagie qui ne manque pas de s'y venir joindre.

J'ai rencontré souvent une particularité anatomique qui met l'opérateur dans le même embarras : la trachée est déviée sur la gauche, l'incision médiane ne la rencontre pas ; le bistouri la ponctionne sur sa moitié droite ou la laisse de côté. Les choses se passent comme dans le cas précédent ; seulement, dans celui-ci, la déviation est artificielle, et produite par la pression du doigt ; dans le cas actuel, elle est spontanée. Pour vaincre ces difficultés, on a conseillé après l'incision cutanée, de se servir presque exclusivement, de la sonde cannelée pour décoller les tissus et les écarter. Ce *modus faciendi* est avantageux tant qu'il s'agit seulement de séparer les muscles et d'éloigner les vaisseaux. Mais si l'on veut l'employer aussi à traverser les aponévroses du cou qui sont assez résistantes, il faut déployer beaucoup de force, on risque de s'égarer et de produire des décollements étendus qui se traduisent plus tard, par des abcès plus ou moins étendus et par des gangrènes profondes de la région. Il vaut mieux quand on rencontre une aponévrose, glisser la sonde par-dessous, et inciser la membrane sur la sonde ; on continue ensuite la manœuvre avec la sonde.

Ces remarques prouvent que la recherche de la trachée est le temps le plus difficile de la trachéotomie, plus pénible que l'introduction de la canule, quoi qu'on ait dit. Les malades qui succombent pendant l'opération, meurent presque tous d'asphyxie, par suite du retard mis à l'ouverture de la trachée. Une fois celle-ci ouverte, l'introduction du dilatateur permet à l'air d'entrer et laisse le malade respirer ; en l'absence d'hémorrhagie, rien n'est perdu, d'autant plus que si l'incision est bien faite, la canule entre facilement.

L'opération pratiquée au-dessous du corps thyroïde offre donc de graves dangers dus au voisinage des gros vaisseaux, à la profondeur et à la mobilité de la trachée. Si exercé que soit le chirurgien, il ne peut se flatter de les conjurer toujours.

Trachéotomie supérieure.

Les périls de la trachéotomie proprement dite ont frappé tous les observateurs. On s'est efforcé d'y remédier, on a, dans ce but, pratiqué l'incision aux dépens des premiers anneaux de la trachée.

Les reproches faits à cette manière d'opérer sont purement hypothétiques. Le seul qu'on ait formulé est l'inconvénient pour les cordes vocales du séjour prolongé d'une canule dans leur voisinage. L'objection est juste quand on coupe le cricoïde, mais quand l'incision commence au-dessous de ce cartilage, je ne la trouve plus fondée.

La présence de l'isthme du corps thyroïde peut fournir un argument contre cette opération. Mais dans l'immense majorité des cas, cette portion de la glande n'est qu'une languette très-mince qui passe inaperçue. Quand, par hasard, elle est volumineuse, elle donne du sang il est vrai, mais une petite hémorrhagie en nappe qu'arrêtent facilement la pression du doigt ou des érignes mousses. Jamais elle n'est comparable à celle que fournissent les vaisseaux thyroïdiens.

Ces légers inconvénients sont rachetés par d'importants avantages. Les vaisseaux veineux sont rares et peu développés, on

est sûr de ne blesser ni la jugulaire, ni la carotide primitive gauche, ni le tronc brachio-céphalique, ni la veine sous-clavière. L'introduction de la canule est plus facile, les décollements sont moins fréquents, l'emphysème est plus rare. Tout porte donc à donner la préférence à ce mode opératoire. On y procède de deux manières principales : lentement ou rapidement.

OPÉRATION LENTE.

Je n'ai rien de spécial à dire sur la manière d'opérer dans cette circonstance. La marche à suivre est la même absolument, que dans la trachéotomie proprement dite. L'incision cutanée doit être faite plus haut ; elle part du bord supérieur du cartilage cricoïde et s'étend sur une longueur de 4 centimètres environ. Les tissus sous-jacents sont incisés et séparés avec les mêmes soins, les vaisseaux écartés avec les mêmes précautions, ce qui, vu leur petit nombre, donne peu de travail. Enfin, la trachée étant dénudée, on la ponctionne immédiatement au-dessous du tubercule cricoïdien, le bistouri ayant le tranchant dirigé en bas et étant conduit sur l'ongle de l'index gauche fixé sur ce tubercule. La ponction est immédiatement suivie de l'incision sur une étendue d'un centimètre et demi environ, puis la canule est introduite avec ou sans dilatateur, suivant les règles formulées pour l'opération précédente.

OPÉRATION RAPIDE.

Le type de l'opération rapide est le procédé de M. *Chassaignac* (1). Ce chirurgien reconnaît d'abord le tubercule cricoïdien, puis le maintient en le refoulant un peu en haut, au moyen de l'ongle de l'indicateur gauche. Prenant alors de la main droite, comme un couteau de table, un tenaculum dont le dos est cannelé, il présente cet instrument perpendiculairement à la trachée, et ponctionne ce conduit. Il imprime ensuite au manche du tenaculum un mouvement en arc de cercle qui

(1) *Leçons sur la trachéotomie*, 1855. J.-B. Baillière.

le ramène en haut et parallèlement à la trachée. Une fois dans cette position, ce manche est saisi de la main gauche et attiré fortement en haut. La main droite armée d'un bistouri, fait pénétrer la pointe de cet instrument dans la rainure du tenaculum, et de là, sans hésitation, d'un seul coup dans la trachée, au point où le tenaculum est implanté. L'opération se termine en incisant dans un même temps, la peau et trois ou quatre anneaux de la trachée. La canule est enfin introduite avec l'aide du dilatateur.

Ce procédé est très-brillant, mais il réussit surtout dans les cas faciles, où il est peu utile ; il expose à des accidents imprévus dans les cas difficiles qui devraient être particulièrement de son ressort. Dans les opérations faciles, c'est-à-dire, lorsque le cou est modérément gras, lorsque la trachée et le larynx font une forte saillie, il est aisé de trouver le tubercule cricoïdien et d'y implanter le crochet. Mais quand le cou est gras, quand le larynx et la trachée sont profonds et mobiles, il est difficile de reconnaître le tubercule, et plus difficile encore de l'accrocher. Après de nombreux essais tentés sur le cadavre, je me suis assuré qu'il n'est pas toujours facile de piquer la trachée au moyen du crochet, à travers la peau, même en pratiquant préalablement une boutonnière cutanée. Plusieurs observateurs ont constaté ce fait. Certains ont vu le bistouri conduit sur un tenaculum fixé tout autre part que sur la trachée, s'égarer de la façon la plus malheureuse. Des constatations analogues ont été faites à l'étranger. Le docteur *Marsh* (1), cite trois cas d'opération faite suivant ce procédé, dans lesquels la canule fut placée à côté de la trachée.

Dans un autre cas du même genre cité par le docteur *Thomas Green* (2), la trachée ne fut pas entamée, et la canule resta en dehors.

Ce mode opératoire ne remplit donc pas toujours l'indication si importante de fixer la trachée dans les cas où elle est profonde et mobile.

(1) *St-Bartholomew's Hosp. Reports*, 1867.
(2) *Brit. Med. Journ.*, 1870, p. 649.

On lui a fait d'autres reproches. Il fait subir quelquefois à la trachée un mouvement de torsion qui fait que l'incision ne se pratique pas sur la ligne médiane.

Chez les enfants dont la trachée est très-étroite, on risque de perforer ce conduit de part en part, et d'inciser l'œsophage. M. *Peter* (1) a été témoin d'un accident semblable, dans une opération exécutée d'après ce procédé. La canule fut introduite dans l'œsophage, et le malade mourut sur-le-champ, asphyxié. On l'a très-fort accusé de hâter l'asphyxie en immobilisant la trachée. Cette objection me paraît plutôt empruntée à la théorie qu'à la pratique. Le temps pendant lequel on fixe la trachée est très-court ; il est difficile d'admettre qu'il puisse réellement accélérer l'asphyxie.

Il a été accusé aussi, sans plus de preuves, de prêter à l'hémorrhagie par section du corps thyroïde. D'une manière générale, il expose peu à l'hémorrhagie ; les vaisseaux sont peu nombreux dans cette région, et la saillie qu'on imprime à la trachée, a pour résultat de faire glisser sur les côtés, ceux qui pourraient se trouver en avant. Quant à la section du corps thyroïde, elle est insignifiante si l'incision est bien médiane. D'ailleurs, le meilleur moyen d'arrêter les hémorrhagies étant, ainsi qu'on le verra plus loin, l'introduction de la canule, cette méthode opératoire n'a rien à envier à d'autres sous ce rapport.

Le procédé de M. *Chassaignac* a engendré celui de *Langenbeck*. Le tenaculum est composé de deux érignes juxtaposées séparées par une rainure jusqu'au niveau de la pointe. En ce point, elles s'appliquent exactement l'une contre l'autre, de façon à se confondre en une seule pointe.

Le chirurgien de Berlin n'applique son instrument sur la trachée qu'après que celle-ci a été dénudée par le procédé ordinaire. Il l'implante alors, entre deux anneaux, fixe la trachée, sépare légèrement les deux érignes à l'aide d'une vis, et fait la ponction de la trachée entre elles deux, puis l'incision

(1) *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1867.

comme dans le procédé de M. *Chassaignac*. Les deux branches qui sont restées fixées de chaque côté de l'incision sont écartées par le jeu d'une pédale ; elles entraînent chacune une lèvre de la plaie ; celle-ci se dilate et l'on introduit la canule. Cet instrument sert donc à la fois de tenaculum et de dilatateur. Son application est loin de se faire simplement ; il n'est pas aisé de mordre avec l'érigne au fond d'une plaie plus ou moins profonde, étroite et remplie de sang, pendant que le malade s'agite et contracte les muscles du cou, il n'est pas aisé de mordre sur une trachée souvent petite et rendue glissante par le sang. C'est une complication bien inutile de l'opération. Si la fixation de la trachée avant l'incision des téguments, est chose logique et abordable, elle est fort difficile et sans but après ce temps de la trachéotomie. A ce moment, le conduit se trouve sous la main ; on peut le ponctionner aisément et terminer l'opération par le procédé ordinaire avec beaucoup moins de peine.

M. *Isambert* (1) a compris le défaut de ce mode opératoire ; il a fait donner à la courbe un plus grand rayon ; elle a été, en même temps, rendue plus forte et plus piquante. Ainsi modifié, l'instrument est fixé à la trachée à travers la peau, comme l'instrument de M. *Chassaignac*. La ponction avec le bistouri est faite entre les branches légèrement écartées ; puis la peau et la trachée sont incisées d'un seul coup. Le jeu de la pédale écarte ensuite les bords de la plaie, aussi bien ceux de la trachée que ceux des téguments, et l'on introduit la canule. L'auteur se loue beaucoup de ce perfectionnement. Il est, sans contredit, très-ingénieux. Mais il est passible des mêmes objections que celui de M. *Chassaignac* et que tous les procédés qui substituent un instrument aveugle et insensible au doigt et à la vue qui permettent au médecin de tenir compte de l'imprévu et des anomalies. A part ces réserves, je n'hésite pas à reconnaître avec l'auteur, que cet instrument peut présenter des avantages, dans la pratique civile

(1) *Union médicale*, octobre 1868.

et surtout dans celle des campagnes, lorsqu'on opère dans des conditions défectueuses comme aides et comme éclairage. D'autres instruments ont été inventés par MM. *Marc Sée, Maisonneuve*, et, récemment, par M. *B. Anger*, pour pratiquer la trachéotomie mécaniquement. Ces instruments renferment le couteau et le dilatateur. Comme tous les instruments de ce genre, ils donnent de brillants résultats sur le cadavre et sur l'adulte; mais opérant, comme si la disposition des parties était invariable, ils sont d'un emploi très-restreint, surtout chez l'enfant.

Bourdillat a proposé un autre procédé d'opération rapide. Au lieu d'opérer en un seul temps comme M. *Chassaignac*, il termine le tout en deux temps. Le premier sectionne les téguments jusqu'à la trachée, le second incise la trachée.

Le tubercule cricoïdien étant reconnu, une raie est tracée à l'encre comme guide de l'incision. Le larynx est alors fixé entre les doigts de la main gauche; le bistouri tranche d'un seul coup, tous les tissus placés au devant de la trachée, dans une étendue d'un centimètre et demi à deux centimètres. Il ponctionne ensuite la trachée et l'incise. La profondeur de la première incision doit être d'un centimètre environ ; chez l'enfant âgé de moins de deux ans, la profondeur est moindre. Comme point de repère, l'auteur recommande de marquer, sur la lame du bistouri, un trait à un centimètre de la pointe. Il conseille aussi d'essayer d'entrer d'emblée dans la trachée, à travers les téguments.

Par cela seul qu'il n'exige pas d'instrument spécial, ce procédé doit être préféré aux précédents. Mais, comment être certain de couper d'un coup tous les tissus situés en avant de la trachée ? Le point de repère, marqué sur la lame du bistouri, induit souvent en erreur; on risque, ou de piquer la trachée sans le vouloir, ou d'en rester à une certaine distance. Dans le premier cas, il faut agrandir l'incision trachéale, ce qui expose aux incisions irrégulières, à l'emphysème; dans le second, il faut creuser plus ou moins la plaie des parties molles : l'opération perd son caractère de procédé rapide. De plus, la plaie

des téguments étant fort petite, on l'explore incomplétement du doigt et de l'œil.

J'ai adopté depuis longtemps un procédé mixte qui se rapproche de la méthode rapide, mais qui ne sacrifie pas tout à la célérité. Il permet de surveiller jusqu'à un certain point la marche de l'opération. Bien que la rapidité avec laquelle la canule est introduite fasse cesser rapidement les hémorrhagies qui se produiraient, il met à même de les éviter en grande partie.

Le tubercule cricoïdien étant reconnu, le larynx est fixé solidement entre le pouce et le médius de la main gauche, pendant que l'ongle de l'indicateur, du même côté, accroche solidement cette saillie et ne la quitte plus. Ainsi saisi, le larynx est soulevé légèrement, de façon à ce que la trachée fasse une certaine saillie sous la peau. L'incision de la peau est faite à partir de l'ongle de l'index gauche sur une longueur de 4 centimètres environ. La peau seule est coupée d'abord ; l'aide absterge ; on continue rapidement; si quelque grosse veine devient apparente, on l'écarte; puis, lorsqu'on juge qu'on est sur la trachée ou à peu de distance, on ponctionne toujours le long du même ongle. Le sifflement de l'air avertissant qu'on est dans la trachée, on sectionne sur la longueur voulue.

La canule peut être introduite sans que la main gauche change de place et sans dilatateur. Le parallélisme des lèvres de la plaie rend cette manœuvre facile quand l'incision est bien faite. On peut encore introduire l'indicateur gauche dans la plaie ; l'ongle saisit le bord de l'incision trachéale et sert de conducteur à la canule. Préfère-t-on recourir au dilatateur, on introduit cet instrument en le guidant sur l'ongle et l'on fait entrer la canule par les moyens connus.

Crico-trachéotomie.

Plusieurs auteurs ont conseillé de comprendre le cartilage cricoïde dans l'incision.

Le professeur *Hueter*, de Greifswald (1), conseille d'inciser le cartilage cricoïde de bas en haut, en évitant la membrane crico-thyroïdienne, et d'agrandir la plaie, s'il est nécessaire, en coupant un anneau de la trachée.

M. *de Saint-Germain* (2) ponctionne à travers la peau, la membrane crico-thyroïdienne et divise d'un même coup, les téguments, le cartilage cricoïde et le premier anneau de la trachée.

Ce procédé est d'une exécution plus facile encore que la *trachéotomie supérieure*. Cette simplification, cependant, ne me paraît pas nécessaire. La *trachéotomie supérieure* s'effectue très-aisément, et permet d'éviter le passage de la canule par le larynx ; ce contact peut avoir des inconvénients pour les cordes vocales. En outre, quand le patient avance un peu en âge, le cartilage cricoïde prend de la résistance ; on éprouve souvent de la difficulté à en écarter les bords ; quelquefois, même, il s'y refuse absolument.

Chez les jeunes enfants, ce dernier inconvénient disparaît, mais on n'est pas toujours certain d'éviter les pertes sanguines. Des hémorrhagies foudroyantes se sont produites.

Choix du procédé. — Il résulte de ce qui précède, que la *trachéotomie inférieure* est une opération difficile, dangereuse même ; elle doit toujours céder le pas à la *trachéotomie supérieure* que je préfère aussi à la *crico-trachéotomie*.

Quant à la rapidité ou à la lenteur de l'exécution, je crois que l'opération rapide est meilleure ; elle est beaucoup moins fatigante, elle expose bien moins à la mort pendant l'opération et à la syncope ; elle doit être préférée surtout quand le malade se trouve dans un état avancé d'asphyxie. Elle expose davantage, il est vrai, à l'hémorrhagie, mais elle permet de remédier immédiatement à cet inconvénient. L'introduction de la canule étant le meilleur des hémostatiques, la rapidité du procédé fait que le mal est éteint aussitôt que né. Mais, pour qu'il en soit ainsi, il faut que l'opérateur soit habile à la trachéotomie. Si l'hémor-

(1) *Tracheotomie und Laryngotomie.* In *Handbuch der allgemeinen u. speciellen Chirurgie von Pitha und Billroth*, t. III, 5e livraison. Erlangen, Enke, 1872.

(2) In *Gazette des hôpitaux*, 1875, n° 41.

rhagie se manifestant, il tarde à trouver la trachée, à l'inciser et à introduire la canule, tout est perdu; l'opération se prolonge et le malade succombe à l'asphyxie ou à l'hémorrhagie.

Il importe que les médecins qui n'ont pas l'occasion de s'exercer souvent à la trachéotomie choisissent la méthode lente qui leur permet de procéder prudemment, couche par couche, suivant le précepte de *Trousseau*, et d'éviter les accidents que peut entraîner l'autre procédé. Quant à la perforation de la trachée qui a été reprochée au procédé rapide, elle a été vue plus d'une fois à la suite de l'opération lente. On doit convenir, cependant, que le procédé de fixation par le tenaculum expose plus que les autres à cette complication, par suite, probablement, du soulèvement qu'on lui imprime et qui fait que la paroi postérieure n'est plus appuyée sur la colonne cervicale, mais tendue à vide.

TRACHÉOTOMIE THERMIQUE.

Préoccupés du soin d'éviter les hémorrhagies, plusieurs chirurgiens ont essayé de substituer les cautères aux instruments tranchants.

L'application de ce principe à la trachéotomie a été faite, en 1870, sur un enfant de seize ans, par M. *Amussat* (1); il s'agissait d'extraire un corps étranger de la trachée. En 1872, M. *Verneuil* (2) opéra sur un adulte; son exemple fut suivi par MM. *Krishaber* (3), *Tillaux* (4), *Voltolini*, de Breslau, *Victor Burns*. Plusieurs de ces faits ont été réunis dans une très-bonne monographie de M. *E. Bourdon* (5), d'autres, dans la thèse de M. *Héral* (6). Le galvano-cautère a été l'instrument employé par ces chirurgiens.

Je n'ai pas à faire une appréciation détaillée de cette méthode, attendu qu'elle est inapplicable à l'enfant. C'est, dit

(1) *Bull. de thérap.*, 1872, p. 472.
(2) *Soc. de chirurgie*, 1872.
(3) *Gaz. hebd.*, 1874, p. 27.
(4) *Gaz. des hôp.*, 1874, p. 281.
(5) *Arch. gén. de méd.*, 1873.
(6) Thèse de Paris, 1874.

M. *Verneuil*, une méthode d'adulte. Elle est, de plus, impraticable quand il s'agit de croup. La trachéotomie, dans ce cas, est une opération d'urgence; elle doit être pratiquée avec des instruments qui soient toujours à portée, toujours en état de fonctionner. Ajoutons que l'opération par la galvano-caustique, exige souvent un temps considérable. De plus, pour peu que la température du cautère soit trop élevée, l'hémorrhagie survient. On a dû plusieurs fois, terminer l'opération avec le bistouri. Il ne faut pas omettre non plus les eschares considérables qui sont la suite de l'élévation constante de la température.

Les inconvénients sérieux de cette méthode la firent abandonner; on en chercha une autre qui permît d'utiliser les propriétés hémostatiques de la chaleur sans avoir les dangers de la galvano-caustique.

M. *de Saint-Germain* (1) proposa d'abord de perforer la membrane crico-thyroïdienne avec un cautère actuel pointu, chauffé au rouge cerise, puis d'introduire immédiatement le dilatateur et la canule. Les brûlures du larynx et les chances de laisser glisser le cautère sur les côtés de la trachée devaient faire abandonner ce procédé qui, d'ailleurs, n'a été employé que sur le cadavre et sur les chiens.

MM. *de Ranse* et *Muron* (2) se rapprochèrent davantage du manuel opératoire de M. *Verneuil*. Ils divisèrent les tissus à l'aide d'un couteau chauffé au feu au lieu d'être rougi par la pile. Ils employèrent à cet effet, le bistouri ordinaire, de simples couteaux de table ou à dessert, à bout arrondi, ou des manches de cuiller. En dernier lieu, *Muron* avait imaginé un instrument formé d'une plaque de fer elliptique supportée par une tige munie de dentelures, lesquelles permettaient de fixer l'appareil entre les mors d'une pince; une des extrémités de l'ellipse était plus étroite et plus épaisse que l'autre.

L'instrument étant chauffé à blanc, on appliquait la partie la plus large de l'ellipse sur la peau, à un centimètre au-dessous du cartilage cricoïde; la division des téguments et des parties

(1) *Gaz. des hôp.*, 1874, p. 109.
(2) *Gazette médicale*, 1874.

superficielles s'opérait d'elle-même. On retournait alors l'instrument dont la température, pendant ce temps, était descendue au rouge sombre, et l'on continuait l'opération avec le côté étroit et épais. On avançait avec précaution, en écartant, si on le jugeait convenable, les tissus, à l'aide d'une pince à ressort, de manière à s'arrêter lorsqu'on reconnaissait la trachée à sa surface blanche. Il était recommandé d'éviter le contact du conduit aérien avec le cautère, par crainte des nécroses consécutives; on l'incisait avec le bistouri et on introduisait la canule.

Un des préceptes fondamentaux de ce procédé consiste à diviser les tissus profonds quand le cautère est au rouge sombre. Il a été reconnu que cette température jouit de propriétés hémostatiques puissantes, tandis que le rouge blanc provoque les hémorrhagies.

Ce mode opératoire, qui constituait déjà un progrès sur le précédent, n'a pas été appliqué à l'homme. Il est donc difficile de le juger. On prévoit cependant toutes les précautions qu'il exige. Il faut savoir saisir le degré exact de température auquel on prévient les hémorrhagies. Le malade n'est-il pas exposé à des eschares considérables qui retardent et rendentirrégulière la cicatrisation de la plaie ?

Poursuivant cette voie, M. *de Saint-Germain* a simplifié et rendu ce procédé d'une application plus facile (1). Il se sert d'un bistouri arrondi comme un couteau de table et non boutonné, par conséquent. « Je le garnis, dit cet habile chirurgien, « à son talon, dans une étendue d'un centimètre et demi envi- « ron, d'un ruban de fil mouillé. Cette garniture est destinée à « me permettre de serrer, sans me brûler, le bistouri entre les « doigts. Cela fait, je le présente au jet de la flamme éolipyle « et je le porte au rouge blanc; puis, je le plonge perpendicu- « lairement au niveau de la membrane crico-thyroïdienne. Il « pénètre par ponction à travers les tissus avec la plus grande « facilité, et la sensation de résistance vaincue, quand il est « arrivé dans le larynx, est encore beaucoup plus nette qu'avec « le bistouri ordinaire. Ce premier temps exécuté, je me com-

(1) *Gaz. des hôp.*, 1875, p. 394.

« porte comme je l'ai décrit déjà, je scie le cricoïde et deux « anneaux de la trachée; puis, je scie obliquement, de façon « à sectionner la peau un peu plus loin que la trachée elle-même. « Ce procédé a été mis en pratique une seule fois par moi, sur « un enfant de trois à quatre ans, et, je dois le dire, a plei- « nement réussi, en ce sens que, d'une part, nous n'avons pas « eu de sang et que nous avons pu parfaire notre opération « absolument; et que, d'autre part, lorsque huit jours après, « l'enfant a succombé à l'envahissement de la diphthérie, j'ai « pu faire son autopsie et montrer à la Société de chirurgie son « larynx absolument indemne de toute cautérisation, soit sur « la paroi postérieure, soit sur les parties latérales. On m'a « bien observé que la chaleur pouvait exercer une influence « fâcheuse sur les cordes vocales; j'attends patiemment un cas « de succès par cette méthode et j'espère détruire l'objection qui « m'a été faite en montrant le malade parlant. »

Il faut, en effet, pour porter un jugement, attendre les résultats d'une expérimentation plus large.

En attendant, on peut formuler plusieurs objections. En premier lieu, la ponction directe du larynx qui, faite avec le bistouri, donne lieu déjà à des inconvénients sérieux, quand l'instrument s'égare, sera plus dangereuse encore quand elle sera pratiquée à l'aide du cautère. C'est pour éviter cette difficulté que M. *de Saint-Germain* attaque d'emblée la membrane crico-thyroïdienne, le larynx étant plus superficiel et plus facile à fixer que la trachée. Mais alors se présente la seconde objection, celle des brûlures du larynx; elle n'est point d'une moindre importance. Ces inconvénients ont été parfaitement compris par l'habile chirurgien ; il a renoncé, pour le moment, au moins, à suivre cette voie.

ACCIDENTS DE LA TRACHÉOTOMIE.

Les difficultés qui naissent à chaque pas dans l'exécution de la trachéotomie, je les ai exposées. Quand l'opérateur n'arrive pas à les surmonter, elles sont la source de véritables accidents capables

de tuer le malade sur le coup, par syncope ou par asphyxie.

La **syncope** reconnaît pour origine l'hémorrhagie, ou simplement, quelquefois, la dépression des forces qui rend le malade incapable de surmonter le traumatisme opératoire.

L'**asphyxie** est l'aboutissant de toutes les causes qui prolongent l'opération et retardent l'introduction de la canule. L'intensité de la dyspnée, la position incommode dans laquelle on tient le malade, se combinent pour exiger un prompt retour de l'air.

Ces différents accidents sont : l'*hémorrhagie* qui, suivant la manière dont elle s'opère, produit aussi bien l'asphyxie que la syncope ; les *incisions vicieuses de la trachée*. On y doit joindre les *fausses membranes de la trachée*, l'*emphysème traumatique*, et la *blessure de l'œsophage*.

HÉMORRHAGIES.

Elles se manifestent au moment de l'opération ou quelque temps après ; elles sont, suivant ces circonstances, primitives ou secondaires.

Hémorrhagies primitives. — Elles sont presque toujours veineuses ; l'hémorrhagie artérielle est extrêmement rare et n'offre rien de spécial ; je n'insisterai pas sur la gravité d'une blessure de la carotide ou du tronc brachio-céphalique. On a vu plus haut que ces accidents avaient été observés.

Les vaisseaux veineux lésés le plus communément, sont des branches du plexus thyroïdien. La section d'une veine jugulaire interne est tellement exceptionnelle qu'il suffit d'en signaler la possibilité. L'opération lente a l'avantage de rendre peu communes les lésions de vaisseaux importants ; il ne faut pas croire cependant, qu'elle les évite toujours. Il est parfois difficile, en dépit des précautions les plus minutieuses, de ne pas atteindre quelque vaisseau profond. En agissant rapidement, on court des risques plus nombreux, mais on y remédie par la prompte introduction de la canule, qui fait cesser comme par enchantement, l'écoulement sanguin, tant par la compression que la canule exerce sur les ori-

fices vasculaires béants que par la régularisation de la circulation.

La trachéotomie inférieure expose beaucoup plus à l'hémorrhagie que la trachéotomie supérieure ; il en est de même des incisions trop longues, des débridements en bas. Il n'est pas rare, que la trachée ayant été découverte sans encombre, le dernier coup de bistouri, celui qui est destiné à agrandir l'incision, rencontre une veine thyroïdienne.

La section d'un vaisseau donne lieu à un jet de sang dont le volume est en rapport avec le calibre de la veine. Si la trachée est déjà ouverte, le sang tombe à l'intérieur, provoque la toux qui le rejette au loin en pluie abondante, sur l'opérateur et les assistants. C'est un spectacle des plus dramatiques ; le sort de l'opéré se décide en quelques instants ; tout dépend du temps que l'on met à introduire la canule, encore, lorsque le vaisseau est important, l'intervention de cet instrument peut-elle être insuffisante.

L'exhalation sanguine vient quelquefois du corps thyroïde. Lorsque l'incision porte sur l'isthme, celui-ci étant le plus souvent fort mince ne donne que peu ou pas de sang. Quand, d'aventure, il est volumineux ou que l'incision porte sur un des lobes de la glande, il en résulte une hémorrhagie, non plus en jet, mais en nappe.

Les plus communes sont celles qui se produisent pendant la trachéotomie, au moment de la section du vaisseau. Il en est d'autres qui se manifestent seulement quelques instants après, alors que l'opération a été à peu près sèche. La méthode rapide est particulièrement responsable de ces faits. Que l'on tranche d'un seul coup la peau et la trachée, le concours de l'asphyxie et de la célérité opératoire empêche tout écoulement sanguin immédiat, lors même qu'un vaisseau important aurait été divisé. Mais, la respiration régularisée, les vaisseaux donnent avec abondance. Survenues malgré la présence de la canule, ces hémorrhagies sont très-graves et souvent mortelles.

Lorsque l'écoulement sanguin paraît après l'introduction de la canule et qu'il persiste après ce temps de l'opération, le sang s'échappe à l'extérieur, le plus souvent par l'angle inférieur

de la plaie ou par la canule ; l'hémorrhagie est visible ; on peut lui opposer les moyens appropriés.

Dans d'autres cas, le sang s'écoule simultanément à l extérieur et à l'intérieur. C'est alors qu'on peut avoir à combattre les accidents les plus redoutables. En effet, en envahissant les voies respiratoires, le sang excite la toux qui le rejette en partie à travers la canule, mais la secousse ranime l'hémorrhagie et ainsi de suite. Ordinairement, la toux se calme au bout de peu de temps, et le sang s'arrête ; mais il arrive aussi que l'écoulement continue jusqu'à ce que l'enfant succombe à l'anémie ou à l'asphyxie.

Toutes les causes qui entretiennent la toux, concourent à exaspérer l'hémorrhagie. La plus puissante est la présence derrière la canule, de fausses membranes flottantes. J'ai rapporté (1) l'observation d'un malade qui se trouvant atteint d'une hémorrhagie intense toussait violemment et faisait entendre derrière la canule, un claquement qui indiquait la présence d'une fausse membrane. Malgré l'extraction de nombreux fragments, il fut impossible de maîtriser l'écoulement ; l'enfant se refroidit, pâlit et succomba.

L'asphyxie est aussi le résultat de l'envahissement des bronches par le sang. La toux ne suffit pas toujours à vider la poi trine, la dyspnée augmente, l'anxiété s'accroît, le malade fait des efforts inouïs pour chasser cet obstacle nouveau et succombe lorsque les petites bronches se remplissent. Pendant la lutte, l'auscultation fait entendre à la partie inférieure des deux poumons, des râles fins et serrés.

Quand l'hémorrhagie s'apaise, la dyspnée diminue, tout rentre dans l'ordre. Seulement, l'expectoration garde des traces de sang pendant vingt-quatre ou trente-six heures après la cessation de l'hémorrhagie.

L'asphyxie peut se produire rapidement quand le sang chassé à travers la canule arrive à l'obstruer. J'ai cité (2) l'histoire d'un malade qui tomba comme foudroyé quelques instants après

(1) *Loc. cit.*
(2) *Loc. cit.*

l'introduction de la canule. Je découvris que le tube intérieur était rempli par un bouchon de sang battu et de fibrine envoyé de l'intérieur par les secousses de toux. L'ablation totale de la canule faite rapidement put seule rappeler la vie. Ces faits sont heureusement exceptionnels, mais ils sont utiles à connaître; ils peuvent donner la clef de situations difficiles.

L'abondance de l'écoulement sanguin est variable; quelquefois, elle est insignifiante; je l'ai vue atteindre deux cents et deux cent cinquante grammes.

Quand la terminaison est favorable, l'hémorrhagie cesse le plus souvent, pour ne plus reparaître; dans d'autres cas, elle se reproduit à plusieurs reprises, soit chaque jour, soit à intervalles. Un malade ne pouvait rester privé de sa canule sans qu'un jet de sang parût; dans l'intervalle des pansements, il y avait quelquefois, léger écoulement par la canule.

Hémorrhagies secondaires. — L'hémorrhagie ne se montre pas seulement au moment de l'opération. Il n'est pas très-rare de voir des écoulements sanguins apparaître au moment du changement de canule, lors même que l'opération n'a pas été sanglante; d'autres se manifestent à une époque encore plus éloignée, au cinquième, au septième, au onzième et même au quinzième jour. Le moment le plus habituel est le premier pansement. J'ai pu réunir vingt-deux observations d'hémorrhagies de ce genre, MM. *André* (1), *Bœckel* (2) et *Wilks* (3) en citent chacun une.

Ces hémorrhagies se font à l'extérieur ou à l'intérieur. Elles sont souvent moins abondantes que les primitives. Toutefois, *Wilks* parle d'un malade qui succomba à une hémorrhagie foudroyante, quinze jours après la trachéotomie. Sur 22 observations d'hémorrhagie secondaire, l'opération avait été sanglante 13 fois; dans 3 observations le détail de l'opération a été omis.

Les hémorrhagies secondaires sont dues à plusieurs causes. La plus fréquente est la réouverture d'un vaisseau qui, comprimé

(1) *Du traitement des cas de croup observés à l'hôpital des enfants en* 1856. hèse de Paris, 1857.

(2) *De la trachéotomie dans le croup.* Thèse de Strasbourg, 1867.

(3) *London Hospital Med. and Surg. Rep.*, t. I, p. 622, 1866.

par la canule, avait cessé de donner du sang, mais dont l'oblitération n'était pas définitive. Il se débouche au moment où l'on ôte la canule. La même disposition peut persister pendant plusieurs jours.

Les manœuvres nécessaires au pansement forment le second ordre de causes, soit qu'on veuille arracher de fausses membranes ou des eschares, soit que l'introduction de la canule blesse un vaisseau ou en évide un qui avait été obturé momentanément. Ce mécanisme a été manifeste dans une des observations.

La compression exercée par la canule peut devenir une source d'hémorrhagie en ulcérant à la longue, les parois des vaisseaux épargnés par les instruments tranchants.

Enfin, l'intoxication diphthérique, qui est par elle-même, une cause d'hémorrhagie pour les tissus qui n'ont pas souffert de traumatisme, agit plus énergiquement encore, sur ceux de la plaie.

Quand la perte est peu abondante, elle n'exerce pas de suites fâcheuses ; mais si elle a été copieuse, elle augmente la disposition à l'anémie déjà si marquée chez les diphthériques, et aggrave le pronostic, lors même qu'elle ne cause pas immédiatement d'accidents inquiétants.

Sur les 22 cas d'hémorrhagie consécutive, 12 entraînèrent la mort rapidement ou sous l'influence de l'anémie.

Les hémorrhagies doivent être énergiquement réprimées.

En cas de blessure artérielle on s'efforcerait de lier immédiatement les deux bouts du vaisseau ; cette opération n'est pas très-difficile si l'on a affaire à une artère transversale accidentelle comme la thyroïdienne de Neubauer.

Quand il s'agit d'une lésion veineuse produite au début de l'opération, le meilleur moyen, le moyen presque infaillible de la surmonter, est l'introduction de la canule. Si pourtant, l'hémorrhagie se produit avant ce moment, avec une violence inquiétante, on peut appliquer avec avantage, les pinces hémostatiques aux points d'émergence du sang. M. *Péan* se sert avec avantage de cette méthode dans la trachéotomie, comme dans beaucoup d'autres opérations. J'ai fait construire par M. *Collin*,

de petites pinces faites sur le modèle des pinces à disséquer ; leur extrémité a été élargie en forme de T, de façon à saisir une certaine masse de tissus. Leur petite taille s'oppose à ce qu'elles gênent la main de l'opérateur et à ce que l'introduction de la canule soit entravée.

Éviter d'appliquer du perchlorure dans l'intérieur de la plaie ; il se forme une bouillie noire qui pénètre plus tard dans la trachée et augmente l'asphyxie.

Si l'hémorrhagie tient à une lésion du corps thyroïde, la compression exercée avec le doigt ou avec les érignes mousses suffit, le plus souvent, pour l'arrêter.

L'introduction de la canule ne suffit pas toujours à tarir l'exhalation sanguine. Plusieurs procédés peuvent être mis en œuvre.

Est-elle légère ? un peu de compression sur la plaie suffit dans tous les cas. Le meilleur expédient consiste à garnir l'angle inférieur de la plaie de petits morceaux d'agaric ou mieux d'ouate que l'on introduit sous la rondelle de taffetas gommé. Lorsque le premier fragment est imbibé de sang, on en ajoute un second, et ainsi de suite jusqu'à ce que l'hémorrhagie s'arrête. Il se forme un magma sanguin qui comprime doucement la plaie et tarit le sang avant qu'on ait eu besoin d'accumuler une grande quantité d'ouate. Cette substance s'imbibe avec une grande facilité et doit, pour cette cause, être préférée à l'agaric.

Si l'hémorrhagie est plus intense, la compression directe de l'angle inférieur de la plaie avec le doigt peut être utile ; mais, comme cette manœuvre est fatigante pour le malade comme pour le médecin, on retire le doigt dès que l'hémorrhagie diminue, et l'on a recours aux tampons d'ouate.

Si ce procédé ne réussit pas, on applique sur la plaie un bourdonnet de charpie imbibé de perchlorure de fer. Mais ce moyen est fort douloureux et peut être le point de départ d'un phlegmon.

On a conseillé aussi de retirer la canule pour chercher à lier le vaisseau divisé. C'est une pratique qu'il faut se garder de suivre, on abandonnerait le seul moyen compresseur efficace pour se livrer à une recherche très-longue sinon infructueuse, pen-

dant laquelle le malade aurait amplement le temps de mourir. Mieux vaut remplacer la canule par une canule autre plus grosse. On obtient souvent de cet artifice, d'excellents résultats. S'il ne suffit pas, on s'efforce de placer sur les extrémités vasculaires divisées, une ou plusieurs pinces hémostatiques ; on remet la canule par-dessus. En cas d'impossibilité, on tient la trachée ouverte avec le dilatateur.

Tous ces moyens, la canule exceptée, ne s'adressent qu'à l'écoulement sanguin qui se fait par l'orifice antérieur de la plaie ; il faut donc, dans le cas d'hémorrhagie interne, chercher un procédé qui possède une action hémostatique rapide et générale : l'emploi de l'alcool à haute dose réunit ces conditions.

De même qu'il rend de grands services dans les grandes hémorrhagies, et en particulier celles qui suivent l'accouchement, cet agent est d'un excellent usage dans les pertes sanguines qui compliquent la trachéotomie. J'ai cité des cas dans lesquels l'emploi du vin de Bagnols à haute dose a été suivi de l'arrêt immédiat de l'hémorrhagie ; le rhum à la dose de 60 à 80 grammes, a donné aussi des résultats remarquables. Les alcooliques doivent être donnés largement ; les doses élevées sont les plus sûres ; on ne doit pas craindre d'aller trop loin.

On s'est beaucoup préoccupé des conséquences que peut avoir l'entrée du sang dans la trachée ; on a conseillé, pour les prévenir, d'aspirer le liquide épanché soit avec les lèvres directement, soit avec une sonde en caoutchouc. Cette méthode est très-populaire en Angleterre et en Allemagne. Beaucoup de médecins de ces pays : *Roser*, *Hueter*, entre autres, redoutent tellement cet accident qu'ils recommandent de n'ouvrir la trachée qu'après la cessation de l'hémorrhagie ; l'effet de l'introduction de la canule sur l'hémorrhagie leur est encore peu connu. Cependant, à Londres, le docteur *Durham* (1) a protesté contre la pratique de ses compatriotes et montré que le manque d'air faisait courir aux malades de plus grands dangers que la présence du sang dans les bronches.

(1) *The Practitioner*, 1869, p. 217.

D'ailleurs, la succion est sans utilité. Lorsque l'exsudation sanguine est peu abondante, les efforts de toux rejettent rapidement tout ce qui a été déversé dans les voies aériennes ; cette manœuvre est donc superflue. Si l'hémorrhagie est abondante et continue, l'aspiration est impuissante à débarrasser les bronches, le sang enlevé étant renouvelé sans cesse.

Il n'y a lieu d'intervenir avec quelques chances de succès, qu'après la cessation de l'hémorrhagie, si le malade a pu attendre jusque-là. On excite modérément la toux, et si l'enfant a conservé quelque force, s'il réagit encore, il rejette le liquide contenu en excès dans les bronches.

Il ne faut pas négliger la position à donner au patient. Tant qu'il perd modérément, on le laisse assis sur son lit, appuyé sur des oreillers, afin d'éviter la pénétration du liquide dans la trachée. Dans le cas contraire, si la syncope paraît imminente, on le couche, on lui promène des sinapismes sur le corps, en même temps que l'on fouette vigoureusement le visage avec un linge imbibé d'eau fraîche.

Mais pourquoi redouter la syncope, puisqu'elle doit avoir pour effet très-probable l'arrêt de l'hémorrhagie ?

Cette objection aurait de la valeur s'il s'agissait d'une hémorrhagie ordinaire ; mais dans une maladie aussi infectieuse que le croup et dans laquelle la mort subite n'est pas très-rare, il faut redouter la syncope et l'éviter à tout prix.

Pour empêcher l'entrée du sang dans les voies respiratoires, le docteur *Hilton* (1) conseille de placer le malade sur le ventre dès qu'on a lieu de redouter cet accident. Inutile de faire ressortir l'inanité et le danger de cette pratique ; la prompte introduction de la canule lui est préférable dans tous les cas.

INCISIONS VICIEUSES DE LA TRACHÉE.

L'incision trachéale médiane, de dimensions convenables, c'est-à-dire, ayant environ un centimètre et demi de longueur et faite à une hauteur suffisante, est celle qu'on doit rechercher.

(1) Cité par *Howse. Loc. cit.*

Une ou plusieurs de ces conditions, quelquefois toutes, font défaut.

Il arrive, dans certaines opérations, que l'air passe en sifflant à travers la plaie, au moment où l'on s'y attend le moins. La trachée a été lésée involontairement d'un coup de bistouri donné trop profondément, avant que le conduit fût dénudé. Cette aventure est assez commune aux débutants et les effraye beaucoup. Deux partis peuvent être pris pour parer aux conséquences, c'est-à-dire pour empêcher l'emphysème traumatique qui résulterait d'un passage trop prolongé de l'air à travers les tissus.

Le premier consiste à placer l'index gauche sur la petite plaie, à continuer l'opération, à découvrir la trachée et à élargir enfin la petite incision.

Dans le second, on introduit immédiatement dans la petite ouverture, un bistouri boutonné, puis on débride. Si on la trouve d'emblée et qu'on fasse une incision médiane et rectiligne, le mal se répare facilement, mais il arrive que cette prolongation se fait obliquement ou dans un sens différent de la première incision; il en résulte une section en ligne brisée. Il advient aussi que l'orifice accidentel ne se rencontre pas facilement; il peut même rester introuvable ; dans ce cas, on fait une seconde ponction que l'on continue par une incision; la trachée est donc ouverte deux fois. De ces erreurs, résultent : tantôt l'emphysème, tantôt des difficultés pour l'introduction de la canule.

L'*incision trop courte* produit l'impossibilité de faire entrer la canule. On débride alors avec le bistouri boutonné, quelquefois même sur le dilatateur. De là viennent ces incisions sinueuses ou en V qui donnent lieu souvent, à des difficultés insurmontables, quand il s'agit de faire pénétrer la canule.

L'*incision trop longue* laisse passer facilement la canule, mais elle s'accompagne fréquemment d'hémorrhagie : il est rare que le dernier coup de bistouri n'atteigne pas quelque vaisseau important. Si l'on évite ce malheur, ce peut être pour tomber dans un autre. La canule se fixe très-difficilement dans les incisions de ce genre. Si solidement que soient attachés les cordons, l'instrument sort spontanément de la plaie, au bout de quelques heures ou

d'un temps moindre ; s'il n'est pas replacé à temps, il faut craindre l'asphyxie ou l'emphysème. Le seul moyen de prévenir le retour de cet accident, est d'introduire dans la plaie, une canule plus longue.

L'*incision latérale* se produit quand la trachée étant très-mobile et repoussée par le doigt, on la ponctionne sur le côté bien que la peau ait été incisée sur la ligne médiane. Si l'opérateur retire alors son doigt, la trachée revient à sa place ; l'incision se trouve cachée sous les parties molles et devient inaccessible. Les efforts tentés dans le but d'introduire la canule demeurent stériles, le dilatateur lui-même n'entre pas dans la trachée. Dans ces tentatives, des décollements sont produits par les deux instruments ; la canule est placée en avant de la trachée ; en fin de compte, le malade suffoque.

Ne retrouvant plus l'incision trachéale, l'opérateur en fait une autre qui est tantôt parallèle à la première, tantôt oblique, de façon à former un V à angle supérieur ou inférieur. Par cette seconde voie, l'introduction de la canule est fort difficile, souvent impossible. Quand elle s'effectue il reste une autre incision béante par laquelle l'air s'échappe dans le tissu conjonctif où il va produire l'emphysème.

L'*incision pratiquée trop bas*, expose aux mêmes dangers que l'incision trop longue.

L'*incision pratiquée trop haut*, consiste à exécuter la laryngotomie au lieu de la trachéotomie. L'erreur sur la situation des points de repère a fait plus d'une fois inciser le cartilage thyroïde sur toute sa longueur. Dans ces cas, l'introduction de la canule est presque toujours impossible ; le malade meurt asphyxié. Quand on peut faire entrer la canule, c'est au prix de délabrements considérables qui n'améliorent pas la position.

La *perforation de la trachée de part en part* a été signalée par plusieurs auteurs. M. *Millard* en cite deux cas, M. *Peter* en rapporte un. Sur ces trois malades, un seul survécut, les deux autres moururent asphyxiés pendant l'opération. J'en ai rencontré aussi trois cas ; tous furent mortels. Cet accident est donc un des plus graves qui puissent arriver pendant l'opération. En

effet, il tue rapidement par asphyxie, ou donne lieu à l'emphysème.

Dans le premier cas, il arrive que les deux ouvertures étant larges, la canule les franchit toutes deux, et loge son extrémité postérieure dans le tissu cellulaire péri-trachéal, ou en avant de l'œsophage. Le malade est promptement étouffé.

Dans le second, l'ouverture postérieure étant trop petite pour laisser passer la canule, celle-ci entre dans la trachée. Mais une certaine quantité d'air s'échappe par la seconde incision, et s'infiltre dans le tissu conjonctif.

L'opération faite avec le tenaculum est la cause la plus commune de la transfixion trachéale.

FAUSSES MEMBRANES DE LA TRACHÉE.

Lorsqu'on opère un malade dont la trachée est doublée intérieurement de fausses membranes épaisses, celles-ci causent quelquefois, des accidents sérieux. En ponctionnant la trachée, le bistouri doit traverser une paroi plus épaisse que d'habitude. Le plus souvent, l'instrument passe au delà, mais il reste parfois, en deçà ; le sifflement ne se produit pas ; on croit à une erreur ; une autre ponction est pratiquée, d'où deux incisions. Il arrive aussi que la trachée seule étant incisée, la canule décolle et refoule devant elle la fausse membrane et reste en dehors de la cavité respiratoire. L'air ne peut pénétrer ; l'asphyxie survient rapidement si l'erreur n'est pas reconnue, ce qui est fort difficile, d'ailleurs. On est plutôt tenté de croire à une fausse route, on retire la canule, on la remet à la même place, sans obtenir de changement favorable. Le docteur *Jacobi*, de New-York (1), a cité un fait de ce genre.

Si la fausse membrane est résistante, elle s'oppose à l'entrée de la canule.

Quand on est bien certain d'avoir incisé la trachée, il faut conduire le dilatateur dans la plaie sur l'indicateur gauche ; s'il y a une fausse membrane qui bouche la plaie, on l'aper-

(1) *Loc. cit.*

çoit, on peut la saisir et l'extraire avec la pince. J'ai vu dans trois cas, cette manœuvre réussir à faire entrer la canule après plusieurs tentatives infructueuses. Le fait suivant en est un exemple intéressant.

Opérant un enfant de quatre ans et demi arrivé à la troisième période, je suis surpris, la trachée étant ponctionnée et incisée, de ne pas entendre le sifflement caractéristique. Le doigt introduit dans la plaie me fait reconnaître que la trachée est sectionnée. Je me hâte d'introduire la canule ; l'air ne passe pas davantage ; la respiration se suspend ; l'enfant tombe en état de mort apparente. Des insufflations faites à travers la canule restent d'abord infructueuses ; bientôt cependant, elles sont suivies d'inspirations spontanées. L'enfant revient à la vie. Mais au bout de quelques instants, nouvelle suspension de la respiration. Je retire alors la canule, j'introduis le dilatateur et j'aperçois une large fausse membrane obturant complétement l'ouverture de la trachée ; je l'arrache immédiatement à l'aide des pinces. Elle adhérait fortement par son extrémité inférieure. Ses dimensions étaient : 5 centimètres de longueur sur 2 de largeur.

Dans d'autres circonstances, la fausse membrane décollée en grande partie, est repoussée par la canule qui achève de la détacher, et tombe dans la partie inférieure de la trachée qu'elle bouche ; le malade succombe immédiatement à l'asphyxie.

Dans un cas analogue, la respiration se suspendit au moment de l'introduction de la canule ; elle reprit lorsqu'une violente expiration eut projeté dans la canule un lambeau pseudo-membraneux considérable qui fut amené par les pinces ; un autre plus petit ayant suivi bientôt, la respiration devint parfaitement libre.

Les fausses membranes formées dans la trachée ou dans les bronches peuvent causer l'asphyxie par un autre mécanisme. Lorsqu'elles se détachent, elles sont entraînées par l'expiration et principalement par la toux, vers l'extérieur. Elles se présentent alors à l'extrémité de la canule ou s'engagent dans le conduit interne. La dyspnée, de véritables accès de suffocation, l'asphyxie même, sont le résultat de ces migrations. La respiration s'embarrasse, devient bruyante, la canule siffle ou fait en-

tendre un bruit de claquement, de soupape ou de drapeau ; la toux devient incessante et étouffée.

Si la fausse membrane est petite et mobile, un accès de toux la chasse et la respiration se rétablit ; mais pour peu qu'elle soit adhérente par une de ses extrémités et un peu volumineuse, les troubles respiratoires s'aggravent, la face devient anxieuse, rouge ; les signes de l'asphyxie apparaissent. A ce point, il arrive encore qu'une violente quinte de toux détache la concrétion et la chasse à travers la canule, mais les forces de la nature ne sont pas toujours suffisantes ; il est des cas où une prompte intervention devient nécessaire, sous peine de mort inévitable.

Que faire en pareil cas ? Si les accidents asphyxiques sont modérés, on commence par titiller la muqueuse trachéale au moyen d'une barbe de plume qu'on passe par la canule. Si cette manœuvre reste sans succès, on peut introduire dans la canule une pince à fausse membrane. Plusieurs modèles de ces pinces existent ; celle qui m'a paru la meilleure est celle de *Luër*.

Cette tentative peut être réitérée un certain nombre de fois avant qu'aucun résultat soit obtenu. Souvent elle demeure sans effet. C'est un moyen dont il y a peu à attendre.

Si l'asphyxie est imminente, le seul parti à prendre, est d'enlever la canule. Quelquefois cette simple manœuvre suffit pour provoquer l'expulsion de la fausse membrane ; dans le cas contraire, on introduit le dilatateur ; l'entrée de l'air dans la trachée largement ouverte donne lieu à un accès de toux souvent terminé par le rejet du corps étranger.

Parfois, au fond de la plaie, on voit flotter la fausse membrane ; il est facile d'aller la saisir avec la pince et de l'extraire. Est-elle mobile, l'extraction est facile ; mais il se trouve aussi qu'elle adhère encore à la trachée par une de ses extrémités ; il faut alors, exercer des tractions assez fortes et l'arracher par morceaux. On ramène ainsi des lambeaux considérables ayant jusqu'à 5 ou 6 centimètres de longueur.

Si l'accès de toux provoqué par le dilatateur ne chasse pas l'exsudat ; si celui-ci n'est pas visible, on se trouve bien quelquefois,

d'introduire la pince dans la trachée ; on excite ainsi de nouvelles quintes de toux, et l'on peut saisir dans les mors, des fragments de fausses membranes.

Ces pratiques doivent produire rapidement, un résultat satisfaisant ; autrement, il est inutile et même dangereux de les continuer ; elles contondent les bords de la plaie ; de plus, l'air froid qu'elles introduisent en abondance dans la trachée, peut être le point de départ d'une de ces phlegmasies pulmonaires qui emportent tant de malades atteints de croup. Si elles restent infructueuses, on se hâtera donc de faire rentrer la canule. Ce moyen est plus puissant encore que le précédent ; il est constant de voir les fausses membranes, après avoir résisté à toutes les tentatives d'extraction, être lancées violemment à travers la canule, au moment où celle-ci est remise en place. Mais tous les efforts peuvent être rendus impuissants ; la fausse membrane située trop bas ou trop adhérente, tient bon, et le malade meurt asphyxié.

Je termine ce chapitre par quelques mots sur les soins à donner en cas de syncope ou d'asphyxie. On devra s'efforcer de régulariser la circulation. En outre, on emploiera contre la syncope : le décubitus horizontal, la sinapisation, la flagellation de la face avec un linge imbibé d'eau froide, etc.; contre l'asphyxie : les révulsifs, la faradisation du nerf phénique et des attaches du diaphragme et surtout, l'insufflation.

Cette dernière opération doit être pratiquée à l'aide d'une sonde qu'on introduit dans la canule. Il est bon, en prévision de cas semblables, d'avoir dans la boîte à trachéotomie, un de ces tubes à insufflation que l'on met en usage dans le cas de mort apparente des nouveau-nés.

Il est très-important d'exécuter cette manœuvre avec ménagement ; en soufflant avec énergie on s'expose à produire de l'emphysème pulmonaire et même, à rompre le poumon. J'ai vu un cas de pneumo-thorax double produit de cette manière, ainsi qu'un cas d'emphysème sous-cutané dans lequel l'air était arrivé au cou et jusqu'au mamelon, après avoir pénétré dans le médiastin par une fissure pulmonaire.

L'insufflation sera donc faite doucement, à intervalles assez éloignés, de façon à ne pas fatiguer le poumon et à lui permettre de réagir. On la pratiquera de préférence, à travers la canule; si l'on est obligé de la faire directement dans la plaie, on s'assurera que la sonde entre dans la trachée, sous peine de produire de l'emphysème sous-cutané.

EMPHYSÈME SOUS-CUTANÉ.

L'épanchement d'air dans le tissu cellulaire est un accident opératoire assez peu commun: sur 766 observations, je l'ai rencontré 22 fois. M. *Millard* et d'autres observateurs en ont cité quelques exemples.

Il est dû, dans la grande majorité des cas, à des fautes opératoires. 1° La cause la plus fréquente est, sans contredit, le *décollement de la trachée* produit par des tentatives infructueuses d'introduction de la canule. Pour peu que l'opération ait été laborieuse, et surtout, si la canule est restée quelques instants dans la fausse route, l'air se trouve projeté par l'inspiration et par l'expiration, au milieu du tissu cellulaire très-lâche de cette région, et l'emphysème paraît bientôt. Dans ces cas, il n'est pas rare de trouver à l'autopsie, en même temps que l'emphysème, un abcès du médiastin.

2° L'*incision vicieuse de la trachée* dont j'ai montré les graves inconvénients au point de vue de l'introduction de la canule, est une cause non moins puissante d'emphysème.

Incision latérale.— Le parallélisme est rompu entre la plaie des téguments et celle de la trachée. Si la canule pénètre rapidement, l'emphysème ne se produit pas; mais, le plus souvent, l'opération est longue, les tentatives d'introduction de la canule sont nombreuses; des décollements se produisent inévitablement; l'emphysème en est la conséquence rapide, par le même mécanisme.

Incision double. — La trachée peut être perforée de part en part, et cela de deux façons : la seconde incision porte, soit directement en arrière et sur la partie médiane, soit sur un des

côtés de la trachée. La canule passe quelquefois par cette seconde ouverture ; elle se loge dans le tissu cellulaire péri-trachéal ou entre la trachée et l'œsophage. Le malade meurt sans avoir laissé à l'emphysème le temps de se produire. Lorsque, au contraire, la canule entre dans la trachée, l'air appelé par d'énergiques efforts, pénètre violemment dans les voies respiratoires. Une certaine quantité de gaz s'échappe par la seconde ouverture et se répand dans le tissu cellulaire.

Incision trop longue. — La canule sort de la trachée au bout de peu de temps ; elle se loge dans la gaîne celluleuse, où elle ne tarde pas à produire l'emphysème par l'air qu'elle y attire, soit qu'elle sorte complétement de la trachée, soit que son extrémité reste à cheval sur l'angle inférieur de la plaie trachéale.

Si elle sort entièrement de la trachée, elle forme un bouchon incomplet qui gêne la sortie de l'air et facilite son expansion dans le tissu cellulaire ; si elle est à cheval sur l'angle inférieur de la plaie trachéale, l'air amené du dehors se divise en deux courants, dont l'un reste dans la trachée, tandis que l'autre gagne le tissu cellulaire.

J'ai publié une observation d'emphysème causé par une incision comprenant cinq anneaux et demi.

Incision trop courte. — Il arrive quelquefois, que la trachée est simplement ponctionnée ; on s'efforce alors d'agrandir l'ouverture au moyen du bistouri boutonné : de là résulte un certain temps d'arrêt pendant lequel la petite ouverture trachéale profondément située et, souvent, assez difficile à atteindre, envoie de l'air dans les tissus voisins.

3° *Canule trop courte.* — L'instrument doit être assez long pour que son extrémité postérieure entre complétement dans la trachée. Une canule trop courte cause nécessairement l'emphysème. Il faut donc en choisir une qui soit en rapport avec l'âge de l'enfant.

Cette précaution n'est pas infaillible ; certaines conditions peuvent rendre insuffisante, une canule qui conviendrait dans les circonstances ordinaires. Ce sont :

L'*incision pratiquée trop bas.* — Si au lieu de commencer l'incision immédiatement au-dessous du cricoïde, point où la trachée est superficielle, où les vaisseaux sont moins nombreux, l'opérateur néglige ce précepte, il s'expose, entre autres accidents, à voir devenir trop courte la canule qu'il avait choisie. La production de l'emphysème en est la suite.

La *tuméfaction des tissus*, par les causes les plus diverses : phlegmon, érysipèle, etc., peut agir dans le même sens, alors même que l'opération a été faite régulièrement. La canule, qui d'abord, avait les dimensions voulues, devient trop courte par suite de l'allongement du trajet ; elle sort de la trachée, et l'emphysème se déclare.

On conçoit que l'emphysème, lorsqu'il est produit, vienne aussi augmenter l'épaisseur des tissus prétrachéaux et s'entretienne lui-même en vertu du même mécanisme.

Le *défaut d'une constriction* suffisante des cordons qui maintiennent la canule, agit dans le même sens, en exposant celle-ci, qui n'est pas suffisamment assujettie, à sortir de la trachée.

La *forme de la canule* a pareillement son influence. Afin de ménager la paroi antérieure de la trachée, on a taillé en biseau, l'extrémité inférieure du tube, aux dépens de sa face antérieure. Cette disposition très-heureuse peut avoir cependant, des inconvénients. Il peut arriver que la plaie trachéale étant trop longue, la partie supérieure du biseau reste en dehors du conduit. Une partie de l'air qui circule dans la canule s'échappe par cette ouverture et se répand dans le tissu cellulaire. Dans le principe, on faisait le biseau très-long ; cette disposition augmentait le danger.

4° *Insufflation pratiquée par la plaie.* — Dans certaines opérations laborieuses qui font attendre longtemps l'ouverture de la trachée, ainsi que dans les opérations pratiquées *in extremis*, le malade tombe en état de mort apparente ; on se hâte de pratiquer l'insufflation par la plaie aussitôt que la trachée est incisée. J'ai montré précédemment que cette manœuvre exigeait de grands ménagements, faute de quoi, on s'exposait à distendre ou à rompre les vésicules pulmonaires et conséquemment à produire

l'emphysème ; j'ai cité à l'appui, des cas d'emphysème et un cas de pneumo-thorax dus à cette cause.

Début. — L'emphysème apparaît souvent, pendant l'opération ; on peut l'observer dans les instants qui la suivent, ou quelques heures après ; plusieurs fois, on ne l'a constaté que le lendemain ; il est permis de penser que sa présence avait passé inaperçue pendant la première nuit.

Dans un cas que cite M. *Millard*, le développement se fit en deux fois, à une heure d'intervalle ; la seconde fut causée, probablement, par l'issue de la canule, issue qu'avait provoquée la première poussée.

Siége. — Borné quelquefois aux environs de la plaie, il gagne souvent les angles des mâchoires ; il est plus rare de le voir envahir la face, les paupières et le cuir chevelu. Dans les cas graves, il descend au devant du sternum pour recouvrir la poitrine dans sa presque totalité, et même les épaules, les bras et le dos. Dans quelques cas enfin, il devient presque général.

Symptômes. — Je ne m'étendrai pas sur les symptômes bien connus de l'emphysème. Les déformations qu'il imprime aux parties envahies ; l'aspect repoussant qu'il communique aux malades lorsqu'il gagne la face ; la crépitation, son caractère pathognomonique ont été signalés par tous les auteurs. Quand il se développe quelque temps après l'opération, on reconnaît son invasion à ce que les cordons de la canule paraissent devenir trop étroits ; la peau les déborde et les recouvre presque ; mais une fois enlevés, ils ne laissent pas leur empreinte, comme ils le font, dans le cas de phlegmon de la plaie.

La gravité des états morbides qui l'accompagnent est cause qu'il est difficile de discerner l'influence propre de l'emphysème. On peut établir, cependant, que, limité autour de la plaie et peu étendu, il constitue une complication peu importante. Mais si, au contraire, il occupe une large surface, il devient la cause d'une dyspnée et d'une anxiété considérables. Les accidents locaux qu'il cause au niveau de la plaie, sont d'un haut intérêt. Les tissus se distendent quelquefois de telle façon, que la canule devient trop courte ; parfois, même, elle est

poussée hors de la plaie. Comme conséquences, il faut redouter : d'une part, l'augmentation de l'emphysème ; d'autre part, l'asphyxie que déterminent la difficulté et quelquefois, l'impossibilité de trouver une canule assez longue.

La mort rapide des malades empêche souvent d'observer toutes les phases de l'emphysème ; mais dans les cas où la mort est plus lente, et dans ceux où la guérison est obtenue, on reconnaît que sa durée est en raison de son étendue et de la persistance de la cause. C'est ainsi qu'on le voit disparaître le lendemain chez les uns, le troisième jour chez les autres, et qu'il existait encore chez un malade, le neuvième jour, moment de la mort.

Traitement. — Le meilleur traitement est la suppression de la cause. Si la canule est trop courte, on lui en substitue une autre plus longue. Mais la tuméfaction peut être assez considérable pour que toutes les canules usuelles demeurent insuffisantes. M. *Millard* cite un fait très-intéressant dans lequel l'emphysème fit de tels progrès que, la canule étant devenue trop courte, on essaya inutilement l'introduction de sondes et de canules diversement modifiées ; il fallut maintenir la plaie béante, d'abord avec le dilatateur qui, bientôt, dut être abandonné, puis avec une longue pince à fausses membranes ; le tout pendant plusieurs heures, jusqu'à ce qu'on eût pu introduire une canule convenable.

De pareils faits, si rares qu'ils soient, prouvent que le praticien, pour éviter d'être surpris et de voir le malade mourir entre ses mains, fera bien d'avoir dans sa boîte à opérations, une canule assez longue pour parer à de semblables éventualités.

Dans un cas où l'emphysème sembla causé par le biseau de la canule, M. *Barthez* eut recours à une canule ordinaire : l'infiltration s'arrêta immédiatement.

Une fois développé, l'emphysème consécutif à la trachéotomie est passible du traitement habituel de l'emphysème qui se développe dans les différentes régions du corps, sous l'influence de causes diverses.

Dans le cas où l'épanchement gazeux est limité aux environs

de la plaie, il est avantageux de recouvrir la tumeur d'une couche de collodion. La compression qui en est la suite, se trouve très-rationnellement indiquée.

BLESSURE DE L'ŒSOPHAGE.

La *blessure de l'œsophage* a été regardée comme un accident possible de la trachéotomie. Je ne l'ai jamais rencontrée, pas plus que la grande majorité des observateurs. La mollesse de ce conduit, sa déviation à gauche, le mettent presque absolument à l'abri de l'instrument tranchant.

La longue liste de difficultés et d'accidents de toute sorte qui peuvent compliquer la trachéotomie, est faite pour intimider ceux qui sont appelés à pratiquer cette opération. Ce n'est pas qu'elle soit toujours d'une exécution difficile. Souvent au contraire, elle est d'une extrême simplicité. On peut dire qu'elle est ou très-facile, ou très-difficile : ce qui est le mieux fait pour impressionner, c'est l'incertitude dans laquelle se trouve presque toujours l'opérateur, au moment de donner le premier coup de bistouri. Telle opération qui paraît devoir se faire sans peine, offre les plus grandes difficultés, et réciproquement. Quand on commence une trachéotomie, on doit toujours être sur ses gardes, et s'attendre à quelque surprise. En raison des différences nombreuses que présente la région dans laquelle on opère, la trachéotomie ne peut être, comme les autres opérations, soumise à des règles invariables. Elle exige de celui qui doit la pratiquer, une grande habitude, un sang-froid éprouvé, qualités qui lui permettent de ne pas être pris au dépourvu. Si bien doué que l'on soit sous ce rapport, on ne se trouve jamais au moment de pratiquer une trachéotomie sans éprouver dans une certaine mesure, l'appréhension que cause l'inconnu.

SUITES DE LA TRACHÉOTOMIE.

Le malade qui vient d'être opéré de trachéotomie se trouve placé dans des conditions nouvelles. L'obstacle laryngé ayant été, non pas surmonté, mais tourné et rendu de nul effet, le croup, à proprement parler, n'existe plus. La diphthérie reprend comme maladie générale, la première place. Du degré de l'infection, de la tendance envahissante des fausses membranes et de l'intervention des complications propres à la diphthérie, dépendra en grande partie la guérison. D'autre part, le malade se trouve, comme tous les opérés, exposé aux accidents qui menacent les plaies en général, celles du cou et de la trachée en particulier. L'irruption directe de l'air dans la poitrine sans qu'il ait été réchauffé et humecté préalablement dans les voies supérieures, facilite singulièrement le développement des phlegmasies pulmonaires, ces cruelles ennemies des opérés de croup, d'autant plus redoutables qu'elles choisissent trop souvent leurs victimes parmi ceux qui ont échappé aux dangers de l'infection. C'étaient elles qui moissonnaient presque tous les malades avant que *Trousseau* eût, par l'invention de la cravate, permis à la respiration de se rapprocher sensiblement des conditions normales. Ce que devient le croup ainsi modifié dans sa marche naturelle, c'est ce que je vais examiner.

La guérison peut être obtenue de deux manières: dans la première, le malade ayant affaire à une diphthérie bénigne, se remet graduellement lorsque la gêne respiratoire a disparu, et guérit de son croup comme d'une angine. Dans la seconde, interviennent des accidents ou complications qui compromettent plus ou moins la guérison, mais qui finissent cependant par céder. Ces accidents peuvent enfin prendre le dessus; il faut alors redouter une issue funeste.

Parmi ces complications, les unes dépendent du croup en tant qu'affection diphthérique; elles n'ont rien de spécial à la trachéotomie ; je les ai examinées déjà. D'autres sont la conséquence immédiate de l'opération ; elles se produisent pendant son cours ou se prolongent après, je les ai exposées. Un troisième groupe comprend celles qui, tout en étant l'œuvre de l'opération, ne se produisent qu'au bout d'un temps variable. Ce sont les seules qui doivent trouver place ici.

L'histoire des suites de la trachéotomie peut donc se diviser en deux parties :

La première sera consacrée à l'évolution du croup après la trachéotomie quand il arrive à la guérison, sans complications.

La deuxième comprendra les complications, mais seulement celles qui sont imputables à la trachéotomie et les soins qu'elles réclament.

PREMIÈRE PARTIE

ÉVOLUTION DU CROUP NON COMPLIQUÉ VERS LA GUÉRISON. SOINS CONSÉCUTIFS A LA TRACHÉOTOMIE.

J'ai laissé le malade au moment où il vient d'être opéré, replacé dans son lit après avoir avalé un peu de vin sucré chaud. On l'enveloppe soigneusement dans son lit préalablement bassiné. Au besoin, on l'entoure de boules d'eau chaude et même on promène des sinapismes sur la peau, le tout dans le but de combattre la tendance au refroidissement qui suit presque toujours l'opération, surtout quand l'asphyxie a été poussée loin et quand l'hémorrhagie a été abondante. Au bout de quelques instants, la face recouvre sa coloration normale, la respiration se régularise, le pouls reprend de l'ampleur et l'enfant s'endort

d'un sommeil calme qui dure une ou plusieurs heures. Pendant ce temps, on surveillera le pansement afin de s'assurer qu'il ne se fait pas d'écoulement sanguin.

Fièvre traumatique. — Au bout de quelques heures, apparaît la fièvre traumatique. L'époque de son début varie avec l'état du malade au moment de l'opération ; plus il a subi l'influence de l'asphyxie et de l'intoxication, plus il a perdu de sang, plus il a été affaibli et refroidi, plus l'apparition de la réaction est tardive ; elle peut survenir quatre heures après l'opération, ou le lendemain seulement.

Dans les conditions opposées, l'enfant se réchauffe rapidement, et la fièvre ne tarde pas à paraître.

A part ces considérations, la fièvre traumatique qui suit la trachéotomie n'a pas de caractère propre. Le pouls s'élève à 140, ou plus rarement à 160 pulsations; la température monte dans les environs de 39° ; souvent, elle dépasse ce chiffre et se tient vers 39°,5 ou 39°,8; quelquefois, elle arrive à 40° et même, je l'ai vue une fois à 40°,4, sans qu'il y eût lieu de croire à l'existence d'une phlegmasie pulmonaire. Ce n'est pas l'intensité du mouvement fébrile qui doit inspirer des craintes à cet égard, mais sa prolongation. Il ne dure pas ordinairement plus d'un jour ou deux. Quand il persiste plus longtemps, il y a lieu de redouter une complication.

Il est des cas où la réaction éclate avec violence, le thermomètre atteint ou dépasse la température de 40°, et la mort survient dans les vingt-quatre heures. Si, en pareille occurrence, l'autopsie ne montre que des lésions peu importantes, on est en droit d'attribuer l'issue fatale à l'intensité de la réaction.

Expectoration. — Dans les premiers moments qui suivent l'opération, les liquides rejetés par la canule contiennent du sang en quantité plus ou moins grande, selon l'importance de l'écoulement sanguin qui s'est introduit dans les bronches.

Au bout de peu de temps, l'expectoration change de nature, elle devient muqueuse, épaisse, opaque, de manière à former de gros crachats nummulaires, un peu déchiquetés et non sans analogie avec ceux des phthisiques. Parfois, ils sont tellement

denses que, quand l'écouvillon les pousse de la canule dans le crachoir, ils se moulent sur le tube et prennent l'apparence de fausses membranes cylindriques. Il suffit de les verser dans un verre rempli d'eau pour qu'ils reprennent leur véritable caractère. Le mucus se délaye ou reste transparent, la fausse membrane conserve sa forme et son opacité.

Dans d'autres cas, l'expectoration, tout en restant muqueuse, demeure transparente et plus fluide.

Tels sont les caractères de l'expectoration louable; elle serait de mauvaise nature, si elle consistait en un liquide purulent ou séreux, grisâtre, fétide, non aéré et baveux. Un opéré qui ne tousse pas doit toujours faire concevoir des craintes. Il en faut conclure que l'écoulement des liquides bronchiques se fait incomplétement; l'asphyxie arrive graduellement.

L'absence d'expectoration, la sécheresse de la canule sont aussi d'un pronostic fâcheux; elles indiquent l'existence d'une phlegmasie bronchique.

Des fausses membranes détachées complétement ou incomplétement des parois trachéales ou bronchiques, flottant dans les canaux aériens sont projetées souvent par la toux à travers la canule.

La présence de ces produits dans le tube métallique est signalée, aussi bien que leur absence, par les différents bruits engendrés par l'air qui le traverse. Quand l'expectoration est abondante, la canule est bruyante, elle est le siége d'un véritable gargouillement; lorsqu'elle est modérée, la canule est silencieuse ou fait entendre un léger ronflement; lorsqu'elle est nulle ou très-faible, il se fait un sifflement assez aigu. Une fausse membrane vient-elle se présenter au bout postérieur de la canule, on entend un claquement caractéristique accompagné de bruits rauques et stridents; la respiration devient pénible, l'enfant tousse et fait des efforts énergiques, qui amènent le plus souvent l'expulsion de la concrétion.

On doit donc veiller avec grand soin sur la canule.

Lorsqu'on entend le bruit de gargouillement, il faut ôter la canule interne, la nettoyer avec l'écouvillon et rejeter son con-

tenu dans un vase rempli d'eau, afin de rendre facile l'inspection des crachats et des fausses membranes. Si l'on reconnaît le bruit qui caractérise la présence d'une fausse membrane derrière la canule, que l'expulsion se fasse attendre et qu'une gêne se produise dans la respiration, on excite l'enfant à tousser, on facilite, au besoin, la toux avec une barbe de plume ou avec une pince recourbée que l'on introduit dans la canule, après avoir retiré le conduit interne. Ce moyen ne suffisant pas, on instille dans la canule, tous les quarts d'heure, à l'aide d'une pipette, quelques gouttes d'eau tiède. Cette manœuvre a l'avantage de provoquer la toux et d'aider au décollement des produits trachéaux et bronchiques. En cas d'urgence, de grande gêne et de vive agitation du malade, il faudrait, ainsi que je l'ai indiqué précédemment, introduire les pinces à fausse membrane et même ôter la canule.

Une fausse membrane vient-elle, après un accès de toux, s'engager dans l'instrument, on en est averti par l'embarras immédiat de la respiration ; on ôte alors le tube interne, on le nettoie comme précédemment.

Ces soins si importants doivent être donnés avec mesure et opportunité.

Autant il est fâcheux, à l'exemple des personnes inexpérimentées, de courir à la canule, de la nettoyer au moindre bruit qui s'y produit, le tout au grand détriment de l'enfant que ces manœuvres intempestives troublent dans son repos et irritent souvent ; autant il faut savoir l'écouvillonner lorsqu'elle devient bruyante d'une manière continue et que s'annonce l'asphyxie. Celle-ci est, en effet, d'autant plus prompte à se produire et à s'accroître, que la respiration s'effectue seulement par un conduit relativement étroit, dont le calibre peut être facilement rétréci ou obstrué. La circonspection est plus nécessaire encore, quand une fausse membrane vient se présenter derrière la canule. S'il faut éviter, en effet, de tourmenter inutilement l'enfant, de le faire tousser, de titiller la trachée, dans le but de faire sortir une fausse membrane imaginaire, il faut, par contre, savoir reconnaître la présence de ce corps étranger et aider à son expulsion.

En raison de ces difficultés, on doit placer autant que possible, auprès des malades, des internes attachés à des hôpitaux d'enfants.

Du premier changement de canule.

Lorsque vingt-quatre heures se sont écoulées depuis l'opération, il est bon de songer à changer la canule déjà souillée de sang et de crachats.

L'époque que j'assigne au premier changement de canule paraîtra peut-être hâtive, et je n'ignore pas que beaucoup de médecins, même parmi ceux qui sont familiers avec les maladies des enfants, *Trousseau* notamment, ne consentent à faire ce premier pansement qu'à une époque plus éloignée. Je dois en excepter M. *Millard*, qui recommande le changement au bout de vingt-quatre heures. Telle est aussi l'opinion de M. *Barthez*. Au bout de ce temps, le trajet de la canule est parfaitement constitué. Si ses parois ne possèdent pas encore toute la résistance qu'elles pourront acquérir, elles sont néanmoins assez fermes pour permettre au tube de passer facilement et sans crainte de s'égarer. J'ai toujours trouvé cette pratique d'une exécution très-facile. Elle permet aussi d'inspecter la plaie et ses alentours, et de leur donner de bonne heure, les soins qu'ils réclament. De plus, elle facilite d'une manière merveilleuse, l'expulsion des fausses membranes.

La plaie est en contact avec un corps étranger, la canule, qui l'irrite et contre lequel elle réagit. Dans les cas simples, l'inflammation reste localisée au trajet dont elle aide la formation; dans d'autres, malheureusement les plus nombreux, la diphthérie, la gangrène, l'érysipèle et autres accidents viennent changer la nature de la plaie. Ces complications, si elles ne sont pas apparentes dès le premier jour, sont néanmoins en germe et en voie de développement, dès ce moment. Il est donc utile que les soins de propreté, aidés ou non de différents topiques, viennent au plus tôt, entraver la marche du mal.

D'autre part, il arrive souvent qu'une ou plusieurs fausses

membranes viennent au contact de l'orifice postérieur de la canule ou dans le voisinage et donnent lieu à des accidents souvent inquiétants. C'est alors que l'ablation de la canule rend souvent un service signalé. A peine est-elle ôtée, qu'un violent effort de toux lance au loin la fausse membrane, et d'ailleurs, si l'effet désiré n'est pas obtenu, on a la ressource de tenir la plaie béante au moyen du dilatateur, procédé qui donne à l'air, un large accès et provoque une toux énergique, laquelle souvent chasse le corps étranger. On possède encore la faculté d'aller à la recherche de ce dernier, avec les pinces ; cette manœuvre est singulièrement simplifiée par l'absence de la canule. Tous ces moyens ont-ils échoué? qu'on remette la canule ; un nouvel accès de toux se produit et rejette la fausse membrane dans la grande majorité des cas.

Le changement de canule au bout des vingt-quatre premières heures me semble donc justifié. Il est bien entendu que cette limite n'est pas absolue et qu'elle peut être rapprochée ou éloignée, suivant les circonstances. Si le délai venait échoir, par exemple, pendant la soirée, il vaudrait mieux remettre le pansement au lendemain matin.

Il faut aussi choisir une heure qui soit éloignée du dernier repas. Sans cette précaution, les pratiques indispensables ne manqueraient pas d'amener le vomissement, et, si faible qu'ait été le repas, l'alimentation est trop nécessaire pour qu'on ne s'efforce pas d'éviter cet accident.

Les objets nécessaires sont : la canule qui remplace la première ; un dilatateur, des pinces à fausses membranes, des barbes de plume, un bassin rempli d'eau tiède, des compresses, des pinceaux de charpie, de l'huile d'olive ou du cold-cream et du collodion.

Les corps gras et le collodion ont pour but de défendre la peau du contact des liquides qui s'écoulent de la plaie.

J'ai conseillé en 1869, de substituer le collodion aux corps gras. Cet agent étendu autour de la plaie forme sur la peau, une couche épaisse, une sorte de cuirasse qui la protége contre les liquides sortant de la plaie, en même temps qu'elle exerce une

légère compression, fort utile pour des tissus aussi exposés à se tuméfier. Quand il est neutre, ce composé n'est aucunement irritant.

La canule doit être de même calibre que la première. Si, cependant, on s'était servi pendant l'opération, d'une canule trop petite, il faudrait, lors du premier pansement, la remplacer par une autre, d'un calibre supérieur. Une canule étroite place la respiration dans de fâcheuses conditions.

Les aides peuvent être moins nombreux que pour la trachéotomie ; il suffit d'en avoir un qui maintienne les mains, et un autre qui contienne les membres inférieurs. L'enfant se familiarise rapidement avec les pansements ; au bout de deux ou trois jours, le chirurgien peut presque toujours, les faire à lui seul. On peut, pour la première fois, replacer le malade sur la table à opération, mais il suffit presque toujours, de le laisser sur son lit qu'on a soin de placer en face du jour.

Au moment où l'on enlève la canule, il se produit un accès de toux, qui rejette du mucus, du sang, des fausses membranes, etc. S'il n'existe aucune complication, le métal de la canule est intact. Il peut être souillé de pus, de mucus, de sang, etc., mais il ne doit pas être noirci. Toute altération de la canule indique un état pathologique des parties qui sont en rapport avec elle.

La peau sera soigneusement lavée avec une compresse ou une éponge douce imprégnée d'eau tiède. On passe ensuite à l'exploration de la plaie. Pour en bien examiner la profondeur, on promène sur les surfaces divisées, un pinceau de charpie ou d'ouate imbibé d'eau tiède. Si la plaie est saine, ses environs et ses bords conservent leur coloration normale. Ils sont souples, à peine existe-t-il dans le tissu cellulaire sous-cutané, une légère induration qui ne diminue ni la souplesse ni la mobilité de la peau ; les parois de la plaie sont entr'ouvertes, de façon que l'air y passe librement.

Dans quelques cas, les parois et les bords sont plus mous ; à peine la canule est-elle ôtée, que ceux-ci se renversent dans la plaie et la ferment ; l'air ne pénètre plus ; l'enfant suffoque.

Dans ce cas, on se hâte d'introduire le dilatateur dans la plaie et de la maintenir béante pendant tout le temps nécessaire. Cette manœuvre procure un double avantage : elle permet à l'enfant de respirer librement pendant toute la durée du pansement ; d'autre part, l'entrée large qu'elle donne à l'air, excite la toux et aide à l'expulsion des produits trachéaux et bronchiques.

Les parois de la plaie sont roses et présentent çà et là de petits points ecchymotiques formés par quelque vaisseau coupé pendant l'opération ; souvent, un peu de pus commence à sourdre.

Trousseau et plusieurs médecins après lui, conseillaient, dans le but de prévenir la diphthérie de la plaie, de cautériser celle-ci, avec le nitrate d'argent, immédiatement après l'opération. Cette pratique est abandonnée ; elle est impuissante à empêcher la plaie de devenir malade et peut aider à la production des phlegmons consécutifs. Quand la plaie est simple, on l'abandonne à elle-même. La diphthérie de la plaie n'en est pas plus fréquente.

Les soins de propreté, les topiques légèrement excitants et désinfectants, comme les solutions d'acide phénique ou d'acide salicylique au centième, constituent la thérapeutique de la plaie, qui est ainsi assimilée aux plaies simples.

Pendant que l'enfant est encore sans canule, on s'assure de l'état du larynx. A cet effet, on rapproche, avec les doigts, les lèvres de la plaie, de façon à supprimer tout accès à l'air, par cette voie. Un autre mode d'exploration du larynx consiste à boucher avec la pulpe d'un doigt, l'orifice de la canule, avant qu'on l'ait ôtée ou après qu'on l'aura remise. Ce procédé est moins fidèle que le premier : d'une part, le doigt est souvent trop gros pour bien se loger au-devant de l'orifice et le boucher hermétiquement ; d'autre part, l'air peut passer entre les parois de la plaie et la canule ; ce sont deux causes d'erreur que l'on évite avec le premier moyen.

Si le larynx se débarrasse, une inspiration plus ou moins sifflante, suivant le degré de désobstruction, se fait par la bouche ; si l'obstacle persiste, l'enfant fait de vains efforts pour respirer ;

il s'agite ; la face se cyanose ; les signes de l'asphyxie apparaissent.

Dans le premier cas, on laisse le malade sans canule, aussi longtemps qu'il le peut faire sans se fatiguer. Pendant ce temps, la trachée et la plaie se reposent. L'enfant commence à prendre l'habitude de rester sans canule et se prépare à l'ablation définitive.

Dans le second cas, on se hâte de rouvrir la plaie et de réintégrer le tube, après avoir eu soin de couvrir la peau environnante d'une couche d'huile d'amandes douces, de cold-cream ou mieux de collodion.

Pour terminer, on entoure le cou avec la double cravate.

La canule remise en place, on examinera l'état de la respiration, de la circulation et de la température.

La *respiration* doit s'entendre pleinement et sans mélange de râles, dans toute la poitrine. Le nombre des respirations est variable et doit être relevé soigneusement. Il est, en effet, des cas où l'enfant est calme, il ne fait aucun effort apparent pour respirer ; mais en regardant de plus près, on s'aperçoit que chaque respiration est très-courte et que les inspirations sont nombreuses ; la fréquence supplée à l'amplitude. Quand il y a plus de 48 inspirations par minute, on a la certitude presque complète d'une complication pulmonaire ou de la présence dans les canaux respiratoires, de produits pseudo-membraneux flottants ou adhérents. On recherchera donc, en auscultant attentivement, le point de départ du trouble respiratoire.

A mesure que la maladie marche vers la guérison, le nombre des respirations diminue peu à peu et revient bientôt au chiffre normal. Il faut avoir soin d'établir ce compte pendant le sommeil du malade, afin d'éviter l'accélération qui est la suite des moindres émotions.

La *circulation* suit exactement la respiration.

On a vu que, dans les premiers moments qui suivent l'opération, la fièvre traumatique s'allume et se confond ensuite, avec la fièvre qui appartient à l'affection diphthérique. Le mouvement fébrile se maintient dans les environs de 120 à 140 pulsations,

pour tomber au bout de quelques jours, suivant la durée de la maladie.

La *température* fait de même et tombe, tantôt brusquement, tantôt graduellement en conservant des augmentations vespérales.

L'accélération du pouls jusqu'à 160 ou 180 pulsations par minute, et la fréquence de la respiration au-dessus de 48 inspirations par minute, jointes à l'élévation de la température vers 39°,5 et 40° indiquent avec certitude qu'une complication se prépare.

Ablation définitive de la canule.

Après le premier changement de canule, on recommence chaque jour, le même pansement, en employant les mêmes précautions.

Lorsque l'air commence à passer par le larynx, on essaye de laisser l'enfant quelques instants sans canule. En ce moment, et jusqu'à la guérison complète, la vigilance est plus nécessaire que jamais. Le malade ne sera pas abandonné un seul instant. Auprès de lui se trouvera constamment, une personne capable de replacer la canule. Quelques minutes suffisent pour qu'un enfant encore inhabile à respirer sans aide, soit pris de suffocation et meure, si l'on ne peut immédiatement rétablir l'instrument en sa place. Cet accident reconnaît pour causes : la perméabilité incomplète du larynx; des mucosités ou fragments de fausses membranes qui viennent se loger dans la plaie ou dans le larynx; la mollesse des bords de la plaie qui se renversent et ferment l'orifice ; les bourgeons charnus et les progrès de la cicatrisation qui rétrécissent la plaie; et bien souvent, la frayeur qu'éprouve l'enfant en se sentant sans canule : il s'agite, tousse, les muscles du larynx se contractent spasmodiquement, et finalement, la respiration ne se fait plus. Ces causes seront étudiées en détail, quand je m'occuperai des difficultés que rencontre l'ablation de la canule.

Aussitôt que le malade paraît fatigué, on remet la canule. Peu à peu, on arrive à l'enlever, d'abord pendant quelques minutes, puis pendant plusieurs heures, puis toute la journée et enfin, d'une manière définitive. Un des bons signes de la guérison

du larynx est le passage par la bouche, des crachats trachéaux.

Pendant tout le temps que l'enfant restera sans canule, on aura soin de placer au devant de la plaie, maintenu par une cravate de laine, un linge fin, qui reçoive les produits de sécrétion.

L'ablation progressive, prudente et appuyée sur des explorations répétées du larynx, est blâmée par *Bartels*, de Berlin (1), qui reproche à cette pratique, d'irriter les parties. Il conseille d'enlever définitivement la canule du cinquième au huitième jour. Les scrupules du médecin berlinois me semblent exagérés. Faite avec précaution, l'exploration du larynx n'a aucun danger. Quant à l'ablation de la canule à jour fixe, sans notions sur la perméabilité du larynx, elle ne saurait être justifiée par aucune considération.

Voici les époques auxquelles la canule a pu être enlevée définitivement, chez 134 enfants, tant à l'hôpital que dans ma pratique de la ville.

Époque.		Nombre des cas.
Au bout de	1 jour	1
—	3 jours	3
—	4 —	8
—	5 —	14
—	6 —	18
—	7 —	16
—	8 —	18
—	9 —	7
—	10 —	8
—	11 —	4
—	12 —	5
—	13 —	6
—	14 —	1
—	15 —	4
—	16 —	3
—	17 —	3
—	18 —	1
—	19 —	1
—	20 —	3
—	21 —	1
—	23 —	1
	A reporter.....	126

(1) *Tracheotomie bei Diphtheritis.* In *Jahrb. für Kinderheilkunde.* V Jahrgang, 4e Heft, 1872, p. 402-418.

Époque.	Nombre des cas.
Report.....	126
Au bout de 24 jours	1
— 25 —	1
— 30 —	1
— 32 —	1
— 34 —	1
— 35 —	1
— 45 —	1
— 126 —	1
TOTAL.....	134

Le docteur *Jacobi* (1) a obtenu les résultats suivants qui diffèrent sensiblement des précédents :

Époque.	Nombre des cas.
17e jour.....	2
18e —	1
20e —	1
27e —	1
29e —	1
30e —	1
35e —	2
42e —	1
44e —	1
46e —	1
54e —	1
TOTAL.....	13

Le délai le plus court a été de dix-sept jours.

Le docteur *Max Muller* (2) produit des chiffres qui semblent véritablement surprenants.

Époque.	Nombre des cas.
13e jour.....	1
15e —	1
25e —	1
27e —	1
42e —	1
44e —	1
51e —	1
A reporter.....	7

(1) *Am. Journ. Obst.* May, 1868.
(2) *Arch. für klin. Chir.*, 1871, p. 448.

Époque.	Nombre des cas.
Report.....	7
69e jour.....	1
70e —	1
79e —	1
105e —	1
112e —	1
120e —	1
203e —	1
TOTAL.....	14

On se demande en vertu de quelles causes, la canule a pu être enlevée dans un aussi grand nombre de cas, à des époques aussi éloignées du début. L'auteur nous apprend bien que dans un cas, il y eut, dix-neuf jours après la trachéotomie, une reprise de la fièvre, suivie trois jours après, de l'expectoration d'un tube membraneux venant des bronches ; mais ce fait n'explique pas le retard général apporté à l'extraction de la canule.

L'ablation hâtive est le lot des croups simples, dépendant d'une diphthérie bénigne et non retardés par des complications. L'ablation tardive est le résultat de complications qui embarrassent la marche de la maladie. Ces complications trouveront leur place plus loin.

Cicatrisation de la plaie.

Dans la marche naturelle de la maladie, plusieurs jours s'écoulent entre l'ablation de la canule et la cicatrisation complète de la plaie. Celle-ci se rétrécit graduellement et finit par se fermer complétement au bout de peu de jours. La régularité et la rapidité de la cicatrisation sont constantes dans les cas simples ; la moindre complication suffit, au contraire, pour les troubler. L'examen de la plaie est donc précieux pour le pronostic. Toutes les fois que la cicatrisation de la plaie se fait régulièrement : pronostic favorable. Par contre, lorsqu'en l'absence de cause apparente, la cicatrisation s'arrête ou se ralentit, il faut redouter une complication : fièvre éruptive, paralysie, broncho-pneumonie, etc.

Quand la plaie est simple, le rôle du médecin se borne à diriger la cicatrisation.

Pendant longtemps, l'usage voulait qu'après l'ablation de la canule, on appliquât sur la plaie, un pansement par occlusion, fait avec des bandelettes de diachylon ou de taffetas d'Angleterre. Cette manière de faire avait des inconvénients très-graves. Il s'en faut, en effet, que le malade soit hors de danger, au moment de l'ablation de la canule. Des accès de suffocation surviennent sous l'influence d'une émotion morale, d'un crachat qui sort mal, de la simple impression de l'air froid, lors même qu'on s'est bien assuré du dégagement du larynx. Que dans un cas semblable, la plaie soit hermétiquement fermée, le malade s'asphyxie et meurt rapidement, s'il ne se trouve auprès de lui, une personne capable de lui apporter un secours efficace. A la suite de plusieurs accidents, on a renoncé à cette pratique. Le mieux est d'abandonner la plaie à elle-même et de la recouvrir d'un pansement simple ou d'un linge fin, qui la protége contre le frottement des vêtements, tout en lui permettant de se clore spontanément. Ce système permet de donner à la plaie, tous les soins qu'elle peut requérir, et laisse aux voies aériennes, pendant plusieurs jours, le secours de deux orifices qui se suppléent l'un l'autre, au profit de la respiration et de l'expectoration. On évite ainsi, les accès de suffocation causés par un crachat retenu dans le larynx. Pendant ce temps, cet organe s'habitue à fonctionner et se trouve exercé déjà quand la plaie se ferme définitivement.

On se bornera donc à surveiller la cicatrisation, à exciter la plaie, si le travail est un peu lent, avec des topiques appropriés. Celui qui m'a le mieux réussi est la solution d'acide phénique au centième avec laquelle on touche la plaie, plusieurs fois par jour, à l'aide d'un pinceau. Si ce moyen ne suffisait pas, on passerait légèrement sur les surfaces, le crayon de nitrate d'argent. Ce sel sera employé aussi à réprimer l'exubérance des bourgeons. Il importe que la cicatrice soit régulière ; elle siége en effet sur un point qui reste en évidence ; cette précaution doit être prise en considération particulière chez les malades du sexe féminin.

Chez 92 malades, la cicatrisation de la plaie était terminée aux époques suivantes :

Époque.			Nombre des cas.
Au bout	de 7	jours.....	1
—	8	—	1
—	9	—	1
—	10	—	3
—	11	—	4
—	12	—	6
—	13	—	6
—	14	—	5
—	15	—	6
—	16	—	1
—	17	—	3
—	18	—	5
—	19	—	3
—	20	—	7
—	21	—	6
—	22	—	5
—	23	—	4
—	24	—	2
—	25	—	5
—	26	—	3
—	27	—	4
—	29	—	2
—	30	—	1
—	38	—	1
—	35	—	1
—	36	—	1
—	38	—	1
—	40	—	1
—	43	—	1
—	80	—	1
—	128	—	1
		TOTAL.....	92

Hygiène des opérés.

Le traitement général, l'hygiène des opérés, est de la plus haute importance. Tout le monde est d'accord pour reconnaître que si la trachéotomie donne des succès plus nombreux dans la pratique civile que dans la pratique hospitalière, cette différence doit être attribuée à la supériorité des ressources que présente la première, en soins de toute nature : personnel, alimentation, régularité de la température et de l'aération, vêtements, etc.

Ces différents côtés de l'hygiène ont tous une grande valeur.

Ils forment un tout, dont aucune partie ne peut être distraite impunément.

Alimentation. — On s'occupera avec grand soin de l'alimentation des opérés. C'est une condition absolue de succès, et cependant, cette partie du traitement est une des plus difficiles à diriger.

L'appétit des petits malades est souvent irrégulier. Satisfaisant pendant les deux ou trois premiers jours, il diminue fréquemment vers le quatrième ou cinquième, pour rester faible jusqu'au moment où la fièvre tombe, où les fausses membranes cessent de se reproduire. Quelquefois même, l'enfant refuse absolument toute nourriture.

J'ai insisté déjà sur la nécessité d'une alimentation réparatrice pour les sujets atteints de diphthérie. Ces préceptes dont je n'ai pas à reproduire le détail, trouvent plus que jamais, leur application, quand il s'agit des opérés de trachéotomie.

Température. — Dès le début, on a pris les précautions voulues pour ramener la chaleur qui, souvent, fait défaut dans les premiers moments. Il importe aussi, par crainte des complications thoraciques, que la température extérieure se maintienne dans une moyenne convenable.

L'enfant sera protégé d'abord, par un bon vêtement. Sa chambre doit être vaste, aérée, exposée au midi, s'il est possible. Elle sera toujours maintenue à une température de 18 à 19 degrés centigrades.

Les voies respiratoires seront protégées contre l'air extérieur qui arrive à travers la canule, plus froid et plus sec qu'à l'état normal, par la cravate de gaze et par la pièce de laine ou de mousseline.

Aération. — La nature septique de la diphthérie fait du malade, un foyer morbide qui infecte le malade lui-même, et les personnes qui l'entourent. On évite cette aggravation dans la situation, en aérant largement, mais sans laisser prise au refroidissement. Il serait donc avantageux d'avoir auprès de la chambre où l'enfant se tient d'habitude, une autre pièce contiguë à celle-ci, et bien chauffée, dans laquelle l'opéré serait transporté pen-

dant que la première serait ventilée. Cette opération faite, la température ramenée au point convenable, l'enfant serait réintégré dans sa première chambre.

Pour les mêmes raisons, le nombre des personnes qui séjournent dans la chambre, sera limité au strict nécessaire.

Traitement moral. — Le calme et le silence sont indispensables pendant les premiers jours. Les démonstrations immodérées de tendresse et de sensibilité fatiguent le malade. Toutes les personnes qui ne sauraient prendre sur elles d'éviter ces exagérations, seront éloignées ; la mère elle-même ne fera pas exception ; le médecin interposera toute son autorité pour l'obliger à voir son enfant de loin, sans être aperçue elle-même.

Cette exclusion qui, au premier abord, peut paraître sévère, est justifiée par la nécessité d'abord, et par cette considération, que l'enfant y est beaucoup moins sensible qu'on ne le croit généralement. Dans les premiers moments, il pleurera peut-être et réclamera sa mère ; mais au bout d'un temps assez court, si la consigne est bien observée, il oubliera complétement ce sujet de chagrin. De plus, les parents trop faibles ou trop ébranlés par l'affliction, restent sans autorité sur leur enfant et deviennent un obstacle à sa guérison. A l'hôpital surtout, où l'on a affaire à un public ordinairement moins éclairé que celui de la pratique urbaine, on doit être très-sévère sur les visites des parents.

Pour tous ceux qui ont soigné des croups à l'hôpital, il est évident que chaque visite des parents est suivie d'une aggravation ; l'enfant s'agite, pleure, demande sa mère ; la fièvre et l'oppression augmentent ; la même scène recommence tous les jours ; sans compter les friandises de mauvaise qualité dont on ne manque pas de le gorger, au détriment de son appétit pour des aliments plus réparateurs. Il n'est pas rare de voir certains enfants prendre en dégoût l'hôpital, refuser de manger, pâlir, maigrir et finir par succomber.

L'inintelligence de certaines gens dépasse d'ailleurs tout ce qu'on peut imaginer. J'ai rapporté (1) que les parents d'un

(1) *Loc. cit.*

enfant opéré dans le service de M. *Barthez*, répétaient sans cesse au petit malade qu'il « n'en reviendrait pas », et exprimaient devant lui, avec force démonstrations, la douleur qu'ils ressentiraient de sa mort. Ils finirent par le retirer de l'hôpital, malgré M. *Barthez*: ils ne pouvaient, disaient-ils, se passer de leur fils, mais ils le laissèrent mourir par défaut de soins.

Les enfants, au contraire, qui ne voient pas leurs parents, ne songent guère à les demander; ils sont trop malades pendant les premiers jours pour désirer une personne plutôt qu'une autre. Puis, quand la fièvre diminue, l'habitude est prise; ils deviennent gais et jouent sans se préoccuper de leur famille. Ceux-là sont certainement dans les meilleures conditions de guérison.

Cette règle comporte assurément quelques exceptions; certains enfants souffrent réellement de l'absence de leurs parents. Dans ce cas, on fera bien de renvoyer le malade, aussitôt qu'il pourra rester sans canule, si l'on est certain qu'il sera bien soigné chez lui.

La distraction est nécessaire aux trachéotomisés ; on doit s'ingénier à les stimuler et à leur donner tous les amusements que comporte leur état. Ceux qui conservent ou reprennent leur enjouement guérissent presque toujours.

Il est important de faire lever l'enfant aussitôt que possible, dès qu'on a constaté la cessation de la fièvre, la disparition des fausses membranes et le commencement de la cicatrisation; autrement, il pâlit, devient triste; l'appétit diminue, la cicatrisation se ralentit; l'état général, qui était satisfaisant, se gâte. Si, au contraire, il se lève, tout disparaît comme par enchantement; il redevient gai, les couleurs reparaissent, l'appétit renaît.

Le séjour hors du lit sera prolongé graduellement s'il est bien supporté et sera réglé bientôt sur les habitudes ordinaires. Au bout de quelques jours, suivant la saison, l'enfant pourra sortir, convenablement vêtu, avant même que la plaie soit entièrement guérie.

Traitement du croup après la trachéotomie.

Il est d'usage, une fois la trachéotomie pratiquée, d'abandonner à elles-mêmes les manifestations pharyngo-laryngées de la diphthérie. Il semble, ainsi que l'a dit *Trousseau*... « qu'on n'ait plus à se préoccuper des manifestations diphthériques pharyngiennes ou laryngées qui, auparavant, demandaient à être si vigoureusement combattues. Il semble que la maladie, arrivée dans les voies aérifères, ait épuisé là toute son action ; et si, en donnant, par la trachéotomie, passage à l'air dans l'appareil respiratoire, on empêche le malade de mourir, la guérison s'opérera naturellement. »

Ces paroles sont vraies et marquées au coin du tact pratique qui caractérisait si bien l'illustre professeur. L'expérience leur a donné raison. Le chlorate de potasse, recommandé par MM. *Isambert*, *André* et *Millard*, l'acétate de potasse conseillé par M. *Labat* de Bordeaux, les balsamiques essayés par un grand nombre de médecins sur l'indication de M. *Trideau*, le kermès, etc., ont été reconnus inutiles. Il convient donc de s'en abstenir; s'ils sont inutiles, ils peuvent être nuisibles en contrariant l'appétit du malade, en causant de la diarrhée et des nausées.

Dans le but de prévenir les inflammations bronchiques et l'extension de la diphthérie aux bronches, on a essayé les inhalations de vapeur d'eau pure ou chargée de principes médicamenteux. On plaçait autour du lit du malade, de grandes terrines remplies d'eau bouillante, dans laquelle on jetait des plantes émollientes. Les résultats obtenus par cette méthode ne paraissent pas avoir répondu aux espérances qu'elle avait fait concevoir. Depuis l'invention de la cravate, elle est devenue plus embarrassante que vraiment utile ; elle est généralement abandonnée. En Angleterre cependant, on en fait encore grand usage ; les malades sont placés sous une tente dans laquelle est installé un vaporarium (*Howse*) (1).

(1) *On the Operation of Tracheotomy in Childhood.* In *Guy's Hospital Reports*, 1875.

DEUXIÈME PARTIE

COMPLICATIONS.

Les accidents qui se manifestent après la trachéotomie, sont de deux ordres. Les uns ont pour origine le traumatisme opératoire, les autres dépendent de l'infection diphthérique et s'observent également dans le croup non opéré et dans l'angine. Les premiers seront seuls examinés en détail ; les seconds ont été étudiés déjà comme complications de la diphthérie et du croup. Certains d'entre eux, les phlegmasies pulmonaires, méritent cependant une mention, par la raison que la trachéotomie, sans être leur cause unique ou principale, exerce néanmoins une certaine influence sur leur développement. Les modifications qu'ils impriment à certains symptômes de l'évolution normale du croup opéré, méritent d'être signalées.

Je terminerai en indiquant les causes qui retardent l'ablation de la canule.

Accidents d'origine traumatique. — L'incision portant sur les téguments et sur la trachée, les complications ont par conséquent pour théâtre, les premiers ou la seconde.

Les accidents dépendant de la plaie des parties molles sont : les hémorrhagies, l'emphysème sous-cutané, l'abcès du médiastin, le phlegmon, l'érysipèle, la gangrène et la diphthérie de la plaie auxquels je joindrai les irrégularités de la cicatrisation.

Les accidents qui dépendent de la trachée sont : les ulcérations, les rétrécissements, les polypes et les fistules.

CHAPITRE PREMIER

ACCIDENTS DÉPENDANT DE LA PLAIE DES TÉGUMENTS.

L'*hémorrhagie* et l'*emphysème sous-cutané* se montrant le plus souvent, pendant l'opération, leur histoire a été placée avec celle

des accidents de la trachéotomie. L'hémorrhagie secondaire et l'emphysème qui survient après l'opération, ont été décrits à côté des précédents.

Abcès du médiastin.

Cet accident de la trachéotomie est peu connu. Peu appréciable par ses symptômes, il ne se reconnaît guère qu'à l'autopsie. On le trouve mentionné pour la première fois, dans la thèse de M. *Millard*, puis dans celle de M. *Créquy* (1). L'année suivante, M. *Pelletier de Chambure* (2), réunissait quelques observations, dont une appartenait à M. *Barthez* et deux à M. *Roger*. J'ai pu rassembler onze cas qui ont été observés dans le service de M. *Barthez*. Je signalerai aussi un cas appartenant à M. *Bœckel*, de Strasbourg, consigné dans la thèse de M. *E.-W. Bœckel* (3). La rareté de cette lésion est donc incontestable; peut-être le nombre des faits a-t-il été diminué par la difficulté du diagnostic.

Étiologie. — De même que l'emphysème sous-cutané et qu'un certain nombre des complications qui suivent la trachéotomie, la phlegmasie du médiastin est souvent le fait, non de l'opération, mais de l'opérateur. Dans toutes les observations, l'abcès reconnaît pour causes, des accidents opératoires qui ont le plus grand rapport avec ceux qui engendrent l'emphysème. Cette communauté d'origine ne surprend pas quand on connaît la coïncidence fréquente déjà signalée de ces deux complications. Les opérations laborieuses, les tentatives nombreuses et peu réservées d'introduction de la canule, les fausses routes, la contusion et le décollement du tissu cellulaire péritrachéal sont les causes ordinaires. Il en est de même des incisions vicieuses de la trachée, de la perforation de la paroi postérieure, des inci-

(1) *Notice sur le croup et les affections diphthériques observés à Sainte-Eugénie pendant le premier semestre de l'année* 1858.

(2) *Observations d'abcès du médiastin à la suite de la trachéotomie.* Thèse de Paris, 1860.

(3) *Loc. cit.*

sions doubles, latérales, qui toutes, agissent en compliquant l'introduction de la canule. Ces manœuvres ont pour résultat, la phlegmasie ou la gangrène de la plaie. L'inflammation développée dans la plaie et autour de la trachée gagne rapidement le tissu cellulaire du médiastin.

Ce processus a été manifeste dans tous les cas. De plus, il est intéressant d'observer que les mêmes états maladifs de la plaie, lorsqu'ils ne s'accompagnent pas de décollement de la trachée, restent limités à la plaie au lieu de fuser dans le médiastin. Chez un malade dont j'ai cité l'observation en détail (1), l'abcès du médiastin eut une origine exceptionnelle ; il parut résulter de l'action du cautère actuel sur une plaie atteinte de gangrène.

Symptômes. — Il est impossible, le plus souvent, d'assigner des signes spéciaux à l'abcès du médiastin ; l'autopsie seule le fait reconnaître. En effet, cette lésion n'existe presque jamais seule ; la diphthérie généralisée, la broncho-pneumonie, la pneumonie manquent rarement, et leurs symptômes priment de beaucoup, ceux de la phlegmasie médiastine.

Il est cependant des autopsies dans lesquelles l'abcès du médiastin a été constaté seul.

Dans ces cas, on a remarqué qu'au bout de quelques jours, au moment où l'état du malade semblait s'améliorer, survenait une fièvre intense, accompagnée de dyspnée, d'agitation et qui ne tardait pas à finir par la mort. M. *Pelletier de Chambure* a bien fait ressortir cette particularité. J'ai pu vérifier, sur d'autres observations, l'exactitude de son assertion.

Le *diagnostic* est, on le voit, presque impossible ; cependant, si l'on peut établir que, chez un sujet opéré de trachéotomie, l'opération a été laborieuse, que des fausses routes ont été ouvertes et que la plaie a été le siége de phlegmon, d'érysipèle, de gangrène ou de diphthérie ; si ensuite, après une rémission de plusieurs jours, on constate une reprise de la fièvre et de la dyspnée, en même temps que l'accélération de la respiration, il

(1) *Étude sur le croup après la trachéotomie*, p. 108.

sera permis de soupçonner la formation d'un abcès du médiastin.

Cependant, il faut avoir présente à l'esprit la rareté de cet accident et penser que les chances sont beaucoup plus nombreuses en faveur d'une broncho-pneumonie ou autre phlegmasie respiratoire, complications beaucoup plus communes. On examinera donc avec soin la poitrine du malade avant de se prononcer, et lors même qu'on ne constaterait pas de signe évident de phlegmasie respiratoire, il n'en faudrait pas moins être fort réservé. Il suffit, en effet, d'avoir un peu l'habitude des malades atteints de croup, pour savoir combien l'auscultation est difficile et incertaine chez eux. Que de lésions pulmonaires sont trouvées à l'autopsie, que l'auscultation la plus attentive n'était pas arrivée à déceler !

Traitement. — La difficulté du diagnostic empêche, le plus souvent, d'appliquer aucun traitement. Mais, en admettant que le diagnostic soit posé, quel traitement employer? Le seul moyen rationnel est la trépanation du sternum ; mais qui oserait employer un pareil procédé sur un enfant opéré de croup !

Phlegmon de la plaie.

Lorsqu'on examine toutes les causes de phlegmasie auxquelles est soumise une plaie de trachéotomie, on s'étonne que cet état ne soit pas constant.

Le séjour d'un corps étranger rigide, le contact permanent de matières irritantes ou septiques: pus, fausses membranes, substances alimentaires, sont bien faits pour développer et entretenir l'inflammation des tissus. Ces dispositions fâcheuses sont aggravées souvent par certains accidents opératoires, soit que l'introduction de la canule ait été laborieuse et précédée de la production de fausses routes et de décollements plus ou moins étendus; soit que la recherche de la trachée ayant été difficile, les parties molles aient été sectionnées, tiraillées ou déchirées à une grande profondeur.

Dans ces conditions, la plaie est rarement simple, l'inflam-

mation des parois et des alentours est presque inévitable. Au lieu de fournir l'inflammation physiologique nécessaire à sa cicatrisation, la plaie devient phlegmoneuse.

Le début a lieu au bout des vingt-quatre ou trente-six premières heures. Jusque-là, les bords avaient été mous, les parois roses, les alentours souples ou très-légèrement indurés dans leur profondeur, mais la peau était restée mobile. Les parois pâlissent tout en s'indurant, de telle façon que l'ouverture de la plaie au lieu d'être presque linéaire, devient béante et elliptique; le tissu cellulaire sous-cutané se tuméfie autour de la plaie sur une étendue qui varie d'un demi-centimètre à plusieurs centimètres. Pour peu que cette tuméfaction soit intense, les cordons et la plaque de la canule laissent leur empreinte sur la peau ; elle peut être assez développée pour augmenter la profondeur de la plaie, au point que la canule devienne trop courte, ce qui expose l'opéré à l'emphysème et à la suffocation. Il arrive encore que, par suite de la tuméfaction, la peau devenue trop étroite ne recouvre plus complétement le tissu cellulaire sous-cutané qu'elle laisse à découvert, sous forme de liséré, au niveau des bords et des angles. Cette marge celluleuse sert souvent de point de départ à une complication nouvelle : érysipèle ou diphthérie de la plaie.

La peau devient tendue, immobile, rouge. Cette coloration qui occupe une zone assez large ou forme simplement une bordure étroite autour de la plaie, se dégrade insensiblement et se confond avec celle de la peau saine.

Assez fréquemment, la peau enflammée se recouvre de petites vésicules analogues à celles de la miliaire et remplies d'un liquide blanc opalin. Quelquefois rares, souvent très-nombreuses, elles peuvent siéger au-dessus de la plaie, mais, plus souvent, au-dessous d'elle. Dans la partie qui est exposée au contact des liquides sortant de la canule, il n'est pas rare de les voir former une sorte de croissant qui suit le contour de la rondelle de taffetas gommé. Très-confluentes en ce point, elles vont en s'écartant au-dessus et au-dessous.

Après s'être flétries, elles se sèchent et l'épiderme se reforme

au-dessous. Dans des cas moins heureux et assez communs, le fond de ces vésicules est formé par une petite fausse membrane qui souvent augmente et, se réunissant à celles des vésicules voisines, forme des plaques de diphthérie cutanée.

Cette forme d'inflammation de la plaie se termine rarement par suppuration. Dans cinq cas seulement, j'ai vu des *abcès* se former; deux d'entre eux siégeaient au-dessus de la plaie; le troisième fut découvert à l'autopsie et se trouvait entre l'os hyoïde et le cartilage thyroïde, d'une part; entre la membrane thyro-hyoïdienne et les muscles sterno- et thyro-hyoïdiens d'autre part ; un quatrième s'était formé au-dessous de l'angle inférieur de la plaie. Chez le dernier malade, on rencontrait un assez grand nombre de petits abcès sur le cou et sur la face.

La terminaison par *ulcération* est plus commune, en raison de l'altération générale de la nutrition dans la diphthérie. Le processus se borne communément aux angles et aux bords de la plaie, surtout dans la moitié inférieure de celle-ci. Quelquefois, il gagne la peau des environs, où il produit des pertes de substance assez vastes. Les parties ulcérées présentent ordinairement, un fond rose, rarement gris ; les bords sont réguliers et peu saillants. Le métal de la canule ne s'altère pas.

Quand le malade doit guérir, ces désordres, après avoir persisté pendant quelques jours, s'atténuent; la rougeur diminue, l'induration se résout, les parties ulcérées se réparent; la plaie devient moins large; le travail cicatriciel reprend.

La complication inflammatoire n'est jamais bien grave à elle seule; elle est presque inévitable, et guérit parfaitement lorsque aucun autre accident ne se produit.

Traitement. — L'inflammation de moyenne intensité, exige plus que jamais, les soins de propreté ; la peau des environs de la plaie sera fréquemment nettoyée et recouverte d'un corps gras : huile d'amandes douces ou cold-cream. Si la tuméfaction est un peu considérable, les applications de collodion rendront de grands services.

L'inflammation est-elle plus étendue : on doit recourir, tout d'abord, aux mêmes soins ; tout topique contenant une sub-

stance active sera rejeté. Puis, la canule étant l'agent d'irritation le plus efficace, il faudra essayer d'y soustraire l'enfant, le plus possible. L'induration des bords de la plaie, en faisant du trajet, un conduit presque rigide, favorise la pénétration de l'air et donne au malade, une certaine facilité pour rester sans canule. Pendant qu'il sera dans cette situation, il sera surveillé de très-près ; car, durant les premiers jours, il la supporte difficilement ; la respiration s'entrave facilement ; la suffocation peut arriver rapidement. La canule doit être remise en place, souvent au bout d'une demi-heure, d'un quart d'heure ou moins.

Si la tuméfaction du tissu cellulaire est considérable, on choisit une canule plus longue que la première, afin de prévenir sa sortie de la plaie et les accidents graves qui en résultent.

La tendance ulcérative sera combattue par la solution d'acide phénique et, au besoin, par le nitrate d'argent.

Érysipèle de la plaie.

L'érysipèle reconnaît les mêmes origines apparentes que la phlegmasie simple. Quant à la cause intime de cette inflammation spécifique, il n'est pas permis de la pénétrer dans le cas de trachéotomie, plus qu'en tout autre. J'ai vu des enfants trachéotomisés affectés d'érysipèle de la plaie, alors que pas un cas de cette maladie n'existait dans l'hôpital. On doit noter cependant sa coïncidance presque constante avec la gangrène de la plaie.

Cette complication est de beaucoup, la moins fréquente : on reste souvent plusieurs années sans la rencontrer.

J'en ai signalé déjà (1) treize cas, un autre a été cité récemment par M. *Blanchetière* (2).

Le début a lieu, le plus souvent, au bout d'un ou deux

(1) *Étude sur le croup après la trachéotomie.*
(2) *Étude sur le croup des enfants.* Thèse de Paris, 1874.

jours, dans le fait de M. *Blanchetière* il attendit le cinquième.

Les signes précurseurs manquent presque toujours ; les symptômes généraux disparaissent dans le complexus symptomatique qui caractérise le croup. Le malade de M. *Blanchetière* eut une fièvre très-intense pendant toute la période qui suivit l'opération. La température se maintint constamment au-dessus de 40° et, le soir du jour où apparut l'érysipèle, elle monta à 40°,1 ; la fréquence du pouls fut en rapport avec l'élévation de la température.

Les symptômes locaux sont, au début, les mêmes que ceux de la phlegmasie simple : induration des tissus, pâleur de la plaie, qui devient béante, zone rouge autour des bords ; quelquefois, de petites phlyctènes remplies de liquide citrin apparaissent sur les confins. Le lendemain, la rougeur s'est étendue et se limite par le liséré frangé, saillant, dur qui caractérise l'érysipèle ; les phlyctènes se reproduisent et augmentent de volume ; la peau est dure, douloureuse, tendue.

L'exanthème peut rester borné aux environs de la plaie ; mais, dans certains cas, il prend la forme serpigineuse, et parcourt tout le corps.

Les parties environnantes sont ordinairement saines ; il n'est pas rare, cependant, d'observer, autour de la plaie, avant l'apparition des plaques d'érysipèle, une tuméfaction molle qui a une grande tendance à se propager au loin ; elle vient assez souvent, gagner les mâchoires et le sternum ; la saillie des maxillaires s'efface ; les ganglions s'indurent et deviennent douloureux, comme dans le cas d'angine ; la fourchette sternale disparaît, tandis que le tissu cellulaire présternal augmente de volume ; celui de la poitrine et du dos peut être envahi à son tour. La tuméfaction du tissu cellulaire est molle ; elle se distingue de celle de l'emphysème sous-cutané par l'absence de crépitation ; elle est indolore et forme, en quelque sorte, l'avant-garde de la tuméfaction érysipélateuse proprement dite, qui est caractérisée par la rougeur, la tuméfaction dure, la douleur, les phlyctènes, etc.

Si l'érysipèle règne seul, les parois de la plaie sont pâles et

suppurent peu ; la canule est nette ; mais si à l'érysipèle, se joint la gangrène de la plaie, ce qui est très-commun, la plaie change de caractère et la canule noircit.

La marche de l'érysipèle n'offre rien de spécial à noter.

Le *pronostic* est sévère, les malades qui subissent cette complication échappent rarement à la mort. Sur 13, j'en ai vu guérir 3.

La gravité n'est pas toujours en rapport avec l'étendue des surfaces envahies ; j'ai noté la guérison d'un malade chez lequel l'érysipèle avait parcouru toute la surface du corps ; par contre, des érysipèles assez restreints ont été suivis de mort. Il semble que cette éruption soit en pareille circonstance, l'expression d'une intoxication profonde. On a cherché à expliquer la mortalité dans les érysipèles discrets, par la propagation de l'exanthème à la muqueuse bronchique à travers la plaie. C'est remplacer une hypothèse par une autre hypothèse. Nous trouvons une explication plus satisfaisante dans cette loi de pathologie générale d'après laquelle les exanthèmes malins se distinguent souvent par le peu d'étendue des manifestations cutanées.

Traitement. — Les soins de propreté, les applications d'amidon, de corps gras, de collodion, l'ablation de la canule aussi fréquente et aussi prolongée que possible sont les seuls moyens à recommander.

Gangrène de la plaie.

J'ai attiré l'attention (1) sur la fréquence de cet accident, et montré qu'il était confondu souvent avec la diphthérie de la plaie. En effet, la gangrène de la plaie n'est pas seulement celle que caractérisent des phlyctènes et de larges eschares noires ; elle se présente aussi sous forme de plaques grises, minces, qui ont une certaine ressemblance avec l'exsudat pseudo-membraneux.

C'est la plus fréquente des complications qui suivent l'opé-

(1) *Étude sur le croup après la trachéotomie*, p. 67.

ration. Il est rare qu'une plaie de trachéotomie ne soit pas atteinte par la gangrène dans une certaine mesure, depuis la mortification de quelques points isolés jusqu'à la destruction sur une vaste étendue, des téguments du cou.

La gangrène de la plaie reconnaît deux variétés :

1° *Gangrène superficielle de la face interne de la plaie.* — Forme fréquente, bénigne, résultant presque uniquement de la compression par la canule, d'un tissu déjà enflammé.

2° *Gangrène étendue et profonde du trajet de la plaie, avec ou sans extension à la peau*, agrandissant outre mesure l'ouverture et le trajet de la plaie et causée à la fois, par l'infection diphthérique et par la compression : forme grave, et plus rare.

Les *causes* sont locales et générales en même temps.

La cause locale est la présence de la canule qui agit par un travail facile à saisir. Les tissus divisés se serrent en vertu de leur élasticité, contre la canule, corps rigide, qui tend constamment à les écarter. La meilleure démonstration de ce mécanisme est donnée par la rapidité avec laquelle s'arrêtent les hémorrhagies produites pendant l'opération, aussitôt que la canule est mise en place. La compression immédiate et énergique de tous les orifices vasculaires béants peut seule expliquer la cessation presque instantanée de pertes sanguines assez abondantes pour amener en un temps très-court, la mort du malade.

A cette cause toute dynamique, se joignent des conditions générales, c'est-à-dire, l'infection diphthérique qui altère à un haut degré, l'économie et diminue l'activité de la nutrition. Cette influence est d'un grand poids. Les sujets vigoureux chez lesquels la vitalité des tissus est énergique, sont moins sujets à la gangrène envahissante que les enfants chétifs, pâles, scrofuleux ou détériorés par une mauvaise hygiène. C'est aussi chez ceux qui offrent les signes de septicémie les plus manifestes, que se rencontrent les gangrènes profondes.

Ces deux ordres de causes se complètent réciproquement ; isolées, elles sont moins actives. Les opérés de trachéotomie pour une lésion laryngée non infectieuse, l'œdème de la glotte, par exemple, portent leur canule pendant un temps fort long,

souvent pendant des années, sans éprouver la moindre altération gangréneuse de la plaie.

Le même fait se produit aussi chez les opérés de croup, eux-mêmes, lorsque la fièvre étant tombée, l'affection diphthérique étant guérie, une cause quelconque les oblige à garder la canule au delà du temps ordinaire. J'ai observé une enfant de cinq ans qui, opérée de trachéotomie, fut obligée de garder sa canule pendant cent vingt-six jours, à cause d'un spasme de la glotte qui arrêtait la respiration, à chaque tentative d'ablation ; pendant ce long espace de temps, la plaie resta toujours saine.

Dans les gangrènes superficielles, l'élément dynamique est prépondérant ; l'élément général prend le dessus dans les gangrènes profondes et diffuses.

La *gangrène superficielle* débute vers le troisième ou quatrième jour après l'opération. A ce moment, l'altération est difficile à reconnaître ; elle siége sur les parois de la plaie déjà colorées par le pus qu'elles exhalent, en blanc ou en gris jaune, teinte qui se confond avec celle de la partie mortifiée. Aussi, le début passe-t-il inaperçu, à moins qu'on ne soit guidé par un signe, qui ne fait jamais défaut. Je veux parler des altérations que subit la surface de la canule. Il n'est question, bien entendu, que des canules d'argent.

Lorsque la plaie est saine, ou simplement enflammée, le métal reste blanc et poli, il peut être souillé par le sang, le pus ou autre substance, mais le lavage lui rend toute sa netteté. Dès qu'une légère gangrène se produit à la surface de la plaie, le métal s'altère et noircit comme l'argent exposé à l'action de l'hydrogène sulfuré.

La réaction chimique qui se passe en cette occasion, paraît spéciale à la gangrène. Le contact de l'air ne suffit pas pour imprimer au pus les modifications qui lui permettent de noircir l'argent. Hors l'état de gangrène, la canule ne s'altère jamais; même quand elle est portée pendant plusieurs mois. Le dégagement d'hydrogène sulfuré par les matières organiques est un des phénomènes de leur putréfaction ; dans le cas de gangrène,

il témoigne de l'intensité de l'infection et de la perturbation qu'elle apporte dans la vitalité des tissus.

Dès que se trouve sur les parois de la plaie, le plus petit point mortifié, une tache noire se produit sur la partie correspondante de la canule ; elle s'étend avec la gangrène ; ses variations journalières indiquent les progrès de la désorganisation. Au début, si la gangrène est d'abord limitée, une petite tache noire se forme sur la partie du cylindre qui se rapproche du pavillon ; cette tache est peu foncée ; elle est plutôt irisée que noire, et l'argent garde encore son éclat. A mesure que la gangrène progresse, la tache s'étend, devient d'un noir foncé et altère le poli du métal ; elle peut gagner ainsi la moitié ou les deux tiers supérieurs de la canule. Elle ne dépasse guère cette limite : la moitié inférieure reste saine, à moins qu'il ne survienne une ulcération de la trachée produite par le frottement du bout inférieur de la canule ; dans ce cas, cette extrémité noircit à son tour. Il est très-rare, cependant, de voir la canule entièrement noire ; il reste toujours une zone saine entre celles qui sont altérées. La gangrène profonde et généralisée fait exception à cette règle. Ainsi l'existence, le siége et l'étendue de l'eschare seront révélés et précisés par l'altération du métal de la canule.

Lorsqu'on découvre que la canule noircit, il faut donc examiner avec soin la plaie après l'avoir lavée en promenant sur ses parois, un pinceau de charpie ou d'ouate humide.

Les surfaces bien détergées, on aperçoit, une ou plusieurs plaques d'étendue variable, quelquefois grosses seulement comme des grains de mil, peu saillantes et d'un gris un peu jaune ; on les rencontre aussi sur les bords de la plaie ou sur les angles, mais elles prennent pour lieu d'élection, les arêtes et surtout, l'arête inférieure ; à cette distance, elles ont une ressemblance très-grande avec les fausses membranes. Parfois, le trajet est tapissé d'un enduit pulpeux, grisâtre, adhérent.

Des fragments de ces plaques arrachés avec une pince et portés sur le champ du microscope, décèlent leur provenance par

leur structure qui comprend des éléments de tissu lamineux ou musculaire.

La gangrène superficielle ne s'étend pas loin ; la canule reste faiblement noircie ; l'exhalation qui se fait à la surface de la plaie est séro-purulente ou séreuse, et d'une couleur gris-jaune; l'odeur est souvent fade, quelquefois, elle est réellement gangréneuse. La période d'élimination arrive promptement, les eschares se détachent, le trajet de la plaie reprend l'apparence d'une plaie simple, et comme la perte de substance a été légère, la configuration des parties s'est peu modifiée, à moins que les bords n'aient été eux-mêmes atteints, auquel cas, l'orifice devient irrégulier.

Gangrène profonde. — Mais souvent la gangrène s'étend et la plaie se recouvre peu à peu, d'une couche uniforme, épaisse, d'un jaune brun, adhérente, qui la déborde bientôt sur un ou plusieurs points de sa circonférence. En même temps, les parois sont saignantes ; un pus sanieux, grisâtre ou rougeâtre, fétide, s'écoule. Les bords s'indurent, deviennent irréguliers. Les alentours sont tuméfiés, durs, la peau n'est plus mobile sur le tissu cellulaire ; elle revêt une teinte livide, et quelquefois l'épiderme est soulevé par des phlyctènes remplies d'une sérosité roussâtre. Lorsque ces phlyctènes crèvent, elles laissent voir le derme déjà désorganisé en partie, et prenant l'aspect d'une eschare brune. De proche en proche, la lésion s'étend ; elle peut arriver à une distance de plusieurs centimètres de la plaie, dans un sens ou dans l'autre, ou dans tous les sens à la fois. Elle pénètre dans la trachée dont elle attaque la muqueuse et les cartilages ; parfois même, elle envahit la muqueuse et les cartilages du larynx. Dans des cas très-rares, elle s'étend jusqu'au parenchyme pulmonaire. L'haleine du malade exhale l'odeur spéciale à la gangrène. La canule se noircit dans son entier.
Les désorganisations aussi étendues ne sont pas communes, soit qu'elles se circonscrivent d'elles-mêmes, soit que le malade meure avant, ce qui est malheureusement fréquent, pour peu que les lésions atteignent une certaine profondeur.

La période d'élimination se signale p rtes de substance

souvent considérables. La plaie est remplie de fragments d'eschares, de lambeaux de tissu cellulaire ou musculaire mortifié et, quelquefois, de débris cartilagineux provenant des anneaux de la trachée, le tout noyé dans un ichor séreux, brun et fétide. On a même observé la destruction très-étendue des cartilages thyroïde et cricoïde ainsi que l'élimination complète de plusieurs anneaux de la trachée. Si le malade résiste, cette période suit son cours habituel : les eschares s'éliminent, la suppuration redevient normale, et l'on se trouve en présence d'une plaie simple. On constate que l'ouverture s'est agrandie par suite de la destruction d'une partie des parois ; ce qui en reste est irrégulier, anfractueux. Les bords sont devenus sinueux et se sont éloignés de leur situation primitive. Les surfaces dénudées se sont recouvertes d'une couche de bourgeons charnus sécrétant un pus de bonne nature.

La cicatrisation reprend alors son tour et suit sa marche régulière, à moins que d'autres obstacles ne viennent la contrarier. Elle est marquée par des rétractions suivies de cicatrices vicieuses d'autant plus accusées que la perte de substance a été plus considérable. Des rétrécissements de la trachée et du larynx sont la conséquence de ces accidents.

Lorsque la gangrène occupe une moindre étendue, les suites sont moins graves, elles sont en rapport avec les dimensions de la lésion.

Les *symptômes généraux* ne présentent rien de particulier. La gangrène étant l'expression d'un état général grave, ses symptômes se confondent avec ceux qui correspondent à cet état : fièvre intense, anorexie, agitation, etc.

Au moment où arrive la période d'élimination, s'il n'y a pas d'autre complication, l'état général s'amende. Il serait plus juste, dans certains cas, de retourner la proposition, et de dire que la gangrène s'arrête lorsque l'état général du malade devient plus favorable.

Le *pronostic* présente toujours une certaine gravité par cela seul que la gangrène est l'indice d'une infection avancée. L'absence de gangrène est un signe très-favorable. La gravité varie

avec l'étendue des lésions. Les gangrènes partielles, superficielles, sont les moins sévères ; elles marquent un faible degré d'intoxication. Celles qui sont étendues et profondes sont, au contraire, très-redoutables ; les difformités de la cicatrice, et surtout, les rétrécissements laryngés et trachéaux qui les suivent, ajoutent encore aux dangers de cet accident, en occasionnant de graves incommodités aux malades qui ont survécu à l'état aigu.

Diagnostic. — L'ulcération et la diphthérie de la plaie peuvent être confondues avec la gangrène.

Lorsque la plaie s'enflamme et se convertit en une ulcération irrégulière, limitée ou non au trajet, lorsque sa surface devient grisâtre et sécrète un pus séreux, elle prend un aspect qui n'est pas sans analogie avec celui de la gangrène, surtout vers les parties profondes. Mais la difficulté disparaît si l'on a le soin de bien laver la plaie avec un pinceau mouillé ; on reconnaît l'absence de toute eschare. La canule n'est pas altérée dans la majorité des cas.

Mais il n'est pas aussi aisé de distinguer la gangrène de la diphthérie.

Quand la fausse membrane siége à l'extérieur, sur les bords et sur les environs de la plaie, le diagnostic est plus simple ; les caractères différentiels bien connus de la gangrène et de la diphthérie cutanée suffisent amplement. Mais la difficulté devient réelle dans les cas où la lésion se montre sur les parois de la plaie, à une certaine profondeur. A cette distance, la fausse membrane et l'eschare présentent quelque ressemblance, ce qui rend la recherche fort délicate et a, bien des fois, induit en erreur les observateurs non prévenus. De là vient la prédominance exagérée reconnue pendant longtemps à la diphthérie de la plaie. Néanmoins, on arrive au diagnostic au moyen des caractères suivants :

Dans la gangrène, la tuméfaction des tissus est plus intense que dans la diphthérie ; leur consistance est aussi plus ferme, la peau n'est plus mobile sur le tissu sous-cutané. Pour peu que la gangrène soit étendue, on est frappé de l'odeur fétide caractéristique de la plaie. Une suppuration grise ou brune, séro-

purulente, s'écoule au dehors ou est ramenée par le pinceau. Dans la diphthérie, l'odeur est tout autre.

La fausse membrane est lisse, mince sur ses bords, adhérente, irrégulière, ordinairement blanche; sa transparence la fait quelquefois, paraître légèrement brune, lorsqu'elle repose sur un fond sanguinolent. On peut d'ailleurs, avec une pince, en arracher des fragments qui présentent alors, bien nettement, tous les caractères des fausses membranes diphthériques.

L'eschare est rugueuse, dépolie, plus saillante que la fausse membrane, déchiquetée sur ses bords; sa coloration qui, au début, est jaune tirant sur le brun, prend ensuite la teinte brun foncé. On peut aussi l'arracher par fragments, au moyen d'une pince ; mais elle entraîne avec elle, des parcelles de tissu cellulaire mortifié.

La canule qui, dans la gangrène, est profondément noircie, reste intacte quand la diphthérie existe seule.

Dans les cas où les eschares sont petites, profondes, où l'odeur et la coloration spéciales de la suppuration font défaut, la teinte noire de la canule suffit souvent à faire diagnostiquer la gangrène, car elle est sinon pathognomonique, du moins presque exclusive à cette lésion.

Dans les cas douteux, le microscope juge en dernier ressort.

La marche et la durée peuvent aussi fournir des éléments au diagnostic, car, si la diphthérie et la gangrène apparaissent à la même époque, la durée de la première est plus courte que celle de la seconde; d'autre part, la gangrène, lorsqu'elle a disparu, ne reparaît plus ; la diphthérie, au contraire, peut donner lieu à plusieurs poussées; elle n'est pas, comme la gangrène, afférente au début. Ainsi donc, lorsqu'une de ces complications apparaît à une époque avancée de la maladie, soit que la plaie ait été indemne jusqu'à ce moment, soit qu'elle ait été lésée, toutes les probabilités sont pour la diphthérie.

Dans les cas assez fréquents où la gangrène s'associe à la diphthérie, le diagnostic devient plus difficile et souvent, quand les lésions siégent dans les profondeurs de la plaie, il est malaisé de déterminer la part qui revient à chacune. La présence indis-

cutable de fausses membranes sur les bords ou sur le pourtour de la plaie est déjà une forte présomption en faveur de la diphthérie ; en cas de doute, le microscope donne la solution cherchée.

Traitement. — Les surfaces voisines des eschares seront cautérisées avec le nitrate d'argent, dans le but de les modifier et de s'opposer à l'extension de la maladie. Des lavages désinfectants seront pratiqués souvent avec un pinceau imbibé d'une solution d'acide phénique ou d'acide salicylique au centième.

L'opéré sera laissé aussi longtemps que possible sans canule afin de soustraire les parties malades à une compression qui favorise leur mortification.

La gangrène des bords et des environs de la plaie demande les mêmes soins. Si, ce qui est très-rare, les lésions dépassaient la surface de la rondelle de taffetas gommé, on pourrait agrandir cette rondelle, ou bien placer, sur les parties malades, des feuilles de papier brouillard enduites de cérat ou de cold-cream, qui atténueraient le frottement des cordons.

Lorsque les eschares sont éliminées, la plaie se trouve dans les conditions ordinaires ; il ne reste plus qu'à diriger la cicatrisation, suivant les principes que j'indiquerai plus loin.

Au milieu des soins que réclame l'état local, il ne faut pas oublier ceux que demande l'état général. L'alimentation, le quinquina, les vins généreux sont le complément indispensable du traitement.

Diphthérie de la plaie.

On connaît la tendance qui porte la diphthérie vers tous les points de la surface cutanée privés d'épiderme ; on sait avec quelle facilité les fausses membranes s'étendent sur les surfaces des vésicatoires, sur les ulcérations de toute nature. La complication diphthérique de la plaie paraît donc la conséquence fatale de ces deux causes réunies : affection diphthérique et trachéotomie. Il n'en est pas ainsi : la diphthérie de la plaie n'est pas aussi commune qu'on serait tenté de le croire. La fausse

membrane apparaît plus volontiers sur une surface cutanée ulcérée ou seulement privée de son épiderme, que sur une plaie intéressant les parties profondes. De là, résultent le peu de fréquence de la diphthérie de la plaie et sa tendance à siéger à la superficie, au niveau des bords, là où la peau est sectionnée, plutôt que sur les parois elles-mêmes. L'anatomie explique cette particularité ; les éléments histologiques qui fournissent l'exsudat pseudo-membraneux, sont les cellules épithéliales et celles du réseau muqueux de *Malpighi ;* ils n'existent plus dans les profondeurs de la plaie ; d'où la rareté de la fausse membrane en ces régions. Dans le cas où elle se formerait réellement, ce serait aux dépens des cellules du tissu conjonctif, lequel d'ailleurs est rare dans les parties profondes. Si elle a paru fréquente à beaucoup d'auteurs, c'est qu'on l'a confondue souvent avec la gangrène.

La diphthérie de la plaie débute du deuxième au quatrième jour après l'opération.

La plaie se tuméfie, les parois s'indurent, l'ouverture s'agrandit. L'aspect de la lésion varie suivant les points. Sur les parois de la plaie, elle se montre sous forme de plaques blanches, quelquefois un peu jaunes, adhérentes, minces sur les bords. Les arêtes supérieure et inférieure, et particulièrement l'arête supérieure, en sont le siége le plus habituel.

Remarquons que les points où l'on rencontre la diphthérie sont ceux où la compression de la canule se fait le moins sentir ; de tous ces points, l'arête supérieure est certainement celui qui est le moins comprimé ; après elle vient l'arête inférieure, et enfin les parois. La compression serait-elle un obstacle au développement de la diphthérie ?

Se fixe-t-elle sur les bords, elle se dépose autour de la plaie, sous la forme d'un liséré étroit qui se rencontre le plus souvent, au niveau des angles, surtout de l'angle supérieur ; de là, il descend sur les bords, en formant une sorte de croissant.

La diphthérie de la plaie a peu de tendance à s'accroître ; elle diffère, en cela, de la diphthérie des muqueuses.

Les fausses membranes marginales sont peut-être celles qui tendent le plus à gagner du terrain. Elles rentrent, d'ailleurs, dans la diphthérie cutanée. Mais cet accroissement n'est jamais bien grand; d'ailleurs, il ne faut pas se laisser tromper par l'inflammation ulcéreuse, qui se développe souvent autour de la fausse membrane; le pus que sécrète l'ulcération, son fond un peu grisâtre, se confondant avec la teinte de la fausse membrane, semblent augmenter le champ de celle-ci. Un examen attentif fait après le lavage des surfaces, permet de reconnaître avec exactitude la situation respective des altérations.

Lorsque la diphthérie existe seule sur la plaie, la canule reste nette; mais comme il est très-rare qu'un peu de gangrène ne s'y associe pas, on observe assez souvent la coloration noire du métal.

L'état général ne présente rien de particulier à noter. On observe les symptômes généraux de la diphthérie et, en particulier, ceux de la forme infectieuse.

Pronostic. — La diphthérie de la plaie n'offre pas, par elle-même, une grande gravité; de toutes les complications qui atteignent cette région, elle est, en quelque sorte, la plus naturelle, puisqu'elle n'est qu'une localisation peu importante de la maladie; elle n'a donc, dans beaucoup de cas, qu'une importance locale, qui se proportionne à l'étendue des surfaces envahies. Cependant, quand elle persiste longtemps et qu'elle affecte de la tendance à se propager ou à se reproduire, le pronostic devient plus inquiétant; c'est, en effet, la preuve de l'intensité et de la ténacité de l'affection générale. Elle a, de plus, l'inconvénient de se compliquer souvent de gangrène.

Diagnostic. — La diphthérie de la plaie ne peut être confondue qu'avec l'ulcération grise et avec la gangrène. Les signes distinctifs de ces trois états morbides ont été donnés à l'article *Gangrène.*

Traitement. — Ce que j'ai dit précédemment du traitement local des fausses membranes s'applique ici. Les caustiques seront écartés comme en toute autre circonstance. On s'adres-

sera de préférence, aux astringents, à l'alun, au tannin ou mieux encore, aux dissolvants des fausses membranes, tels que le jus de citron, l'acide lactique et l'eau de chaux. Un pinceau légèrement imbibé de l'un de ces liquides, sera promené fréquemment sur les parois de la plaie.

S'il y a gangrène en même temps, on aura recours au traitement approprié. Quand la fausse membrane s'est propagée sur la peau environnante, on étend sur les parties malades, une couche de glycérolé de tannin, ou bien on les saupoudre avec un mélange à parties égales de poudre d'amidon et de tannin ; on peut aussi les recouvrir d'un plumasseau de charpie imbibée de liquide dissolvant.

Le pansement doit être renouvelé deux ou trois fois par jour.

Quand la canule doit être mise en place, on protége les surfaces en glissant sous les cordons les pièces du pansement.

Irrégularités de la cicatrisation.

On a vu comment se comporte la cicatrisation de la plaie, lorsque la guérison est obtenue sans complication. J'ai laissé entrevoir que des causes nombreuses pouvaient influer sur la marche de ce travail, soit pour le retarder, soit pour l'empêcher de progresser de concert avec la perméabilité des voies aériennes.

Dans l'ordre naturel de la maladie, il y a parallélisme entre la cicatrisation de la plaie et la désobstruction du larynx, c'est-à-dire que, celui-ci étant devenu praticable à l'air, la plaie tend franchement vers la cicatrisation et se ferme au bout de très-peu de jours après l'ablation définitive de la canule.

En vertu de causes nombreuses, cet équilibre arrive à se rompre ; on voit ainsi la plaie tarder à se cicatriser lorsque les voies respiratoires sont déjà libres, ou tendre à se fermer avant que les conduits aérifères soient dégagés.

Nous avons donc à considérer une cicatrisation lente et une cicatrisation rapide.

Cicatrisation lente. — Des causes de toute nature peuvent

retarder la cicatrisation. Parmi elles, et en première ligne, il faut enregistrer les lésions de la plaie : phlegmon, érysipèle, gangrène, diphthérie.

La cicatrisation retardée par une cause de ce genre, reprend, en général, sa marche régulière quand la cause a disparu. Dans d'autres cas, au contraire, malgré la cessation de l'influence initiale, la plaie reste au point où la complication l'a laissée et ne révèle aucune tendance à la guérison. Souvent encore, il n'y a eu aucune lésion de la plaie, les voies respiratoires sont libres, la canule est ôtée, mais la plaie reste telle qu'au premier jour; elle est pâle, molle, sans bourgeons, et ne fait aucun effort vers la cicatrisation. Chez d'autres malades enfin, le travail réparateur, après avoir commencé et fait espérer une guérison prochaine, s'arrête soudain.

Ce n'est jamais sans cause grave que se manifestent ces troubles de la cicatrisation; le malade est sous le coup d'une complication apparente ou cachée. Par complication, j'entends parler, non pas des lésions de la plaie qui, habituellement, se présentent à une époque rapprochée de l'opération, mais d'affections plus générales et d'ordre très-différent, telles que les phlegmasies de l'appareil respiratoire, les fièvres éruptives, la paralysie diphthérique, la cachexie diphthérique, les altérations des fonctions digestives, etc.

Quand la guérison doit être obtenue, la cicatrisation reprend sa marche, la plaie se ferme promptement.

Mais il est des cas où ce travail ne se réveille jamais complétement ; le malade reste avec une fistule trachéale. Ces faits, heureusement, sont extrêmement rares.

Traitement. — Le retard de la cicatrisation étant l'expression d'un trouble général plus ou moins étendu, la cause recherchée et découverte sera l'objet de soins appropriés.

Le traitement local consiste en applications excitantes. On touche la plaie plusieurs fois par jour, avec un pinceau imbibé de la solution d'acide phénique au centième; ce moyen m'a donné mainte fois, d'excellents résultats. S'il ne suffisait pas, on devrait recourir aux cautérisations superficielles avec le nitrate d'argent

CICATRISATION HATIVE.

Il existe des cas où la plaie tend à se fermer avant que les voies respiratoires soient libres. Ce défaut d'équilibre, bien qu'il devienne une complication véritable, en raison des troubles souvent graves dont il est la cause, n'est en réalité que la marche normale de la cicatrisation. Si, dans le plus grand nombre des cas, la cicatrisation arrive à attendre la guérison du larynx, cette marche de front n'existe qu'en vertu de l'état morbide qui frappe toute l'économie. Chez un sujet qui subit la trachéotomie pour une lésion étrangère à toute affection générale, dans les cas de corps étrangers des voies aériennes, par exemple, la cicatrisation se produit avec une rapidité très-grande; il en est de même dans les autres traumatismes du larynx.

De même que la lenteur de la cicatrisation indique une imprégnation profonde de l'économie, de même, la rapidité de la cicatrisation correspond à une intoxication faible ou neutralisée déjà. On peut porter, en pareil cas, un pronostic favorable; l'état local reste, il est vrai, souvent difficile à conduire et exige des soins minutieux; mais on doit s'estimer heureux quand la diphthérie perd son caractère infectieux pour se transformer, en quelque sorte, en un état local accessible à la thérapeutique.

Dans quelques cas, très-rares d'ailleurs, la cicatrisation, en raison du peu d'importance de l'intoxication, en raison de la vigueur du sujet, peut devancer l'affranchissement du larynx, alors même que les lésions de cet organe n'offrent ni intensité, ni persistance exceptionnelles.

Chez d'autres malades, la priorité de la cicatrisation se révèle beaucoup plus tard, après avoir été ralentie soit par le mauvais état général, soit par des complications locales : diphthérie, gangrène, etc.

Dans d'autres cas enfin, la cicatrisation suivant une marche régulière, le larynx tarde à redevenir perméable.

Quelle que soit la cause, les symptômes et le traitement sont les mêmes.

Que la plaie soit encore récente et saine; qu'elle soit ancienne et demeurée indemne ou devenue nette, elle bourgeonne activement et se ferme avec rapidité. Chaque fois que l'on retire la canule, la peau se fronce peu à peu et rétrécit la lumière de la plaie, si bien qu'en un temps souvent très-court, l'air ne passe plus par cette ouverture, sans difficulté. La respiration s'embarrasse, la face bleuit, devient anxieuse, le tirage se produit, un véritable accès de suffocation se déclare, si intense parfois que si l'on n'y porte remède, l'enfant ne tarde pas à succomber. Quelquefois les choses se passent avec une telle rapidité que si, par malheur, le malade est seul ou entouré de personnes incapables de replacer la canule, opération qui, en pareille occurrence, peut devenir difficile, l'asphyxie vient tuer un enfant déjà presque guéri.

Si la canule est restée peu de temps hors de la plaie et que celle-ci n'ait subi qu'une rétraction modérée, on éprouve, à la réintroduire, une certaine résistance que l'on surmonte assez facilement; mais si le rétrécissement a été poussé plus loin, l'obstacle devient sérieux; l'ouverture, réduite à un pertuis très-étroit, refuse de se laisser distendre et d'admettre une canule de même calibre. On y arrive, cependant, le plus souvent, après plusieurs tentatives infructueuses, à force de presser le bout de la canule contre la plaie, et surtout, en imprimant à l'instrument un double mouvement de rotation, comme dans le maniement du poinçon.

On se rend compte alors que la résistance est superficielle, et que l'anneau cutané une fois passé, la canule franchit avec facilité le reste du trajet. C'est au moins ce que j'ai observé chez tous les malades; l'élasticité de la peau, bien plus énergique que celle des tissus sous-jacents, explique cette particularité.

J'ai rencontré dans un cas, un second obstacle à peu de distance de la peau; peut-être était-il dû à des brides fibreuses situées en avant de la trachée.

Il n'est pas rare, que malgré des tentatives répétées, on ne puisse faire entrer la canule que le malade porte d'habitude: on est réduit à en prendre une d'un numéro inférieur; mais,

dans quelques circonstances, la résistance est assez violente pour qu'on soit obligé de débrider.

Cette situation persiste jusqu'à ce que le larynx soit revenu à l'état normal, pourvu toutefois, que l'état général de l'enfant reste satisfaisant ; sinon, la plaie se relâche ; la cicatrisation s'arrête jusqu'à ce que le nouvel élément morbide ait disparu ; elle reprend alors sa marche avec la même ténacité. J'ai publié (1) l'observation d'un enfant chez lequel la tendance de la plaie à s'oblitérer étant extrême, une rougeole intervint, la plaie se rouvrit aussitôt, devint molle et laissa la canule entrer à l'aise : quand l'exanthème disparut, la plaie recommença à se rétracter.

Dès que l'état du larynx permet enfin l'ablation définitive de la canule, la plaie se referme comme par enchantement ; du jour au lendemain, elle se recouvre de croûtes sous lesquelles la cicatrisation se parfait.

Les bourgeons charnus peuvent, par leur volume et par leur mobilité, précipiter l'occlusion d'une plaie qui déjà se cicatrise trop vite. Chez la petite malade dont je viens de parler, l'arête supérieure de la plaie donnait naissance à un gros bourgeon charnu qui, libre par en bas, représentait assez bien la forme de la luette dont il avait la mobilité. Dès que l'enfant était sans canule, l'air passant par la plaie refoulait le bourgeon vers la trachée, et en faisait un bouchon qui s'opposait à la respiration.

Traitement. — Les causes qui retardent la perméabilité du larynx seront l'objet des premiers soins ; on trouvera des détails sur ce point au chapitre des complications laryngées.

On veillera très-attentivement à ce que l'enfant ne reste pas sans canule assez longtemps pour que le rétrécissement devienne infranchissable ; avec un peu d'habitude, on saisit le moment où la plaie, quoique resserrée, peut encore admettre la canule sans grande difficulté. Mais il est des plaies qui ne laissent pas même cette latitude ; à peine la canule est-elle ôtée, que la peau se rétracte et que l'orifice se referme ; il faut alors se hâter de nettoyer la plaie, de prendre une canule et de la remettre ; car tout retard serait la cause d'obstacles nouveaux.

(1) *Loc. cit.*

Si la constriction de la plaie est assez énergique pour que l'asphyxie soit imminente, on introduit rapidement le dilatateur dans la plaie ; l'écartement qu'on obtient suffit pour permettre à la respiration de se rétablir, mais il est trop faible pour laisser passer la canule. On maintient alors le dilatateur dans la plaie pendant quelques instants, pour permettre au malade de se remettre ; on en profite pour écarter fortement et à plusieurs reprises les mors de l'instrument, de façon à forcer la résistance des tissus. La trachée est saisie ensuite entre le pouce et le médius gauches, légèrement soulevée, puis la canule est présentée de la main droite et enfoncée sans violence, toujours par le mouvement du poinçon. Par suite de ces manœuvres, la peau se relâche graduellement. Quand elle cède enfin, on éprouve la sensation d'une résistance vaincue.

Le dilatateur, qui rend de précieux services quand il s'agit d'entr'ouvrir la plaie pour y faire passer un peu d'air, et même pour la dilater, devient inutile et incommode pour l'introduction de la canule. Il doit être laissé de côté. Nous ne sommes plus, en effet, au moment de la trachéotomie, où les tissus fraîchement sectionnés sont souples et cèdent facilement à la pression ; les bords de la plaie ont perdu leur malléabilité et opposent de la résistance à la dilatation. Il en résulte que la pince, non-seulement les écarte peu, mais que ses branches occupent une place qui diminue encore le champ laissé à la canule ; au lieu d'aider, elle gêne.

On arrive souvent, par ce procédé, à remettre en place une canule de même numéro.

Il est des circonstances où tous les efforts demeurent impuissants ; c'est alors que la canule à valves de *Bourdillat* m'a rendu de grands services. Cet instrument s'introduit comme le spéculum bivalve de *Ricord*, avec lequel il offre la plus grande analogie : son extrémité presque linéaire lui permet souvent de franchir le rétrécissement. Une fois la canule externe mise en place, on introduit la canule interne, qui est cylindrique et rigide ; on n'a plus qu'à la pousser avec force dans la canule externe, dont elle écarte les valves. Quand elle est introduite

complétement, les valves sont redressées et le trajet de la peau à la trachée est rétabli. Pour lui donner plus de puissance, je lui ai fait construire par M. *Collin*, un embout à manche en bois suffisamment volumineux, pour être saisi à pleine main comme celui d'un trocart à paracentèse abdominale. L'instrument ainsi modifié offre une prise solide qui lui permet de franchir les rétrécissements devant lesquels il reculait.

Quand le passage est forcé, on peut retirer cette canule et la remplacer par la canule ordinaire ; la manœuvre se fait sans difficulté.

Mais la dilatation peut rester insuffisante ; les instruments nécessaires peuvent manquer ; on a pour dernière ressource, le débridement de la plaie.

Pour pratiquer cette opération, on met le malade dans la position qui convient à la trachéotomie, toutefois, on le laisse dans son lit. On l'étend sur le dos, le cou soutenu par un traversin et tendu en avant. Des aides maintiennent la tête, les bras, le bassin et les jambes. Si la plaie peut admettre le dilatateur, il est bon d'introduire cet instrument ; on en écarte légèrement les mors, puis, avec un bistouri boutonné que l'on pousse entre eux, on débride, en ayant soin de comprendre dans l'incision toute l'épaisseur des tissus, depuis la peau jusqu'à la trachée inclusivement. Ce précepte est indispensable. Si, en effet, le débridement s'arrête en avant de la trachée, on risque une introduction laborieuse de la canule et des fausses routes dans le tissu cellulaire péritrachéal. Cet accident s'est produit plusieurs fois ; je l'ai trouvé relaté dans deux observations.

Si la plaie est trop étroite pour laisser entrer un dilatateur, on introduit directement le bistouri boutonné ; on le pousse doucement d'avant en arrière jusqu'à ce qu'on rencontre une résistance. Lorsqu'on est bien certain que cette résistance est due à la paroi postérieure de la trachée, on incise. A-t-on conservé des doutes sur la profondeur du débridement, on introduit le dilatateur ; on inspecte la plaie, et, si la trachée n'a pas été comprise dans la section, il est facile de compléter celle-ci en revenant au premier procédé.

Dans quel sens le débridement doit-il être effectué? Cela est à peu près indifférent et subordonné aux circonstances. Si la plaie est située un peu bas, on opère de bas en haut; si elle est un peu haut, on dirige le bistouri de haut en bas. Toutefois, on se rappellera que l'angle supérieur de la plaie est plus éloigné que l'autre des gros vaisseaux et des plexus veineux.

Quelle que soit la direction du débridement, celui-ci doit toujours être fait sur la ligne médiane, afin d'éviter les plaies de la trachée en ligne brisée.

L'étendue de la section, dans le plus grand nombre des cas, ne doit pas dépasser un demi-centimètre.

L'introduction de la canule est, en général, très-facile; elle entre sans le secours du dilatateur. Cet instrument serait d'ailleurs plus nuisible qu'utile par les raisons indiquées précédemment. La canule de *Bourdillat* serait encore très-efficace en cas de difficulté.

Quand la respiration est gênée par des bourgeons charnus volumineux et mobiles on doit les cautériser chaque jour énergiquement. Le moyen est souvent insuffisant, surtout quand les bourgeons sont profonds. Dans ce cas, il faut les arracher au moyen de pinces que l'on introduit dans la plaie au moment où l'expiration rejette la tumeur vers l'extérieur. Après l'arrachement, on cautérise.

ACCIDENTS POSTÉRIEURS A LA CICATRISATION.

Tout n'est pas dit encore pour la plaie des téguments quand elle est cicatrisée. Des rétractions, des difformités résultent des pertes de substance considérables occasionnées par la gangrène. De plus, le tissu de nouvelle formation est exposé à l'ulcération et même à la destruction. On a vu que certains états morbides généraux, retardent ou interrompent le travail de réparation. Leur influence peut se faire sentir aussi lorsque la cicatrisation est complète. Les fièvres éruptives, les phlegmasies pulmonaires qui se produisent peu de temps après cette époque, ulcèrent souvent la cicatrice, et même la rouvrent complétement jusqu'à

la trachée inclusivement. Chez un enfant, la plaie cicatrisée depuis dix-sept jours se rouvrit sous l'influence d'une pleurésie et mit à nu la trachée. Le même accident eut lieu chez un autre deux mois après la cicatrisation, à l'occasion d'une pneumonie.

Un troisième, sorti de l'hôpital depuis plusieurs mois, revint avec un abcès développé sans cause apparente au niveau de la cicatrice ; la tumeur se vida, mais ulcéra la cicatrice. Le travail ulcératif gagna en largeur et en profondeur jusqu'à la trachée qu'il rouvrit aussi. Au bout de quelques jours la cicatrisation reprit son œuvre ; la plaie se ferma définitivement en quinze jours.

De ces trois malades, un seul succomba à la maladie intercurrente, c'est celui qui fut atteint de pneumonie. Les deux autres guérirent rapidement et complétement, une fois que s'éloigna l'influence qui avait compromis la nutrition des tissus.

CHAPITRE II

ACCIDENTS QUI DÉPENDENT DE LA PLAIE TRACHÉALE.

Ulcérations de la trachée, rétrécissements trachéo-laryngés, polypes de la trachée, fistules.

Ulcérations de la trachée.

La partie anatomo-pathologique de cette question a été traitée au début de ce travail. Les symptômes, le diagnostic, l'étiologie, le pronostic et le traitement restent à tracer.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

Les ulcérations de la trachée n'étant pas accessibles à la vue, sont perceptibles seulement, au moyen de symptômes rationnels.

Comme elles se produisent le plus communément, à la suite de la trachéotomie, les signes auxquels on les reconnaît sont

tirés de l'état de la canule et des qualités de l'expectoration. Ce sont :

1° *La coloration noire du bec de la canule.* — L'ulcération trachéale, étant de nature gangréneuse, noircit l'extrémité inférieure de la canule, de même que la gangrène de la plaie, noircit les parties supérieures. C'est un signe qui ne fait jamais défaut ; réciproquement, le bout de la canule ne s'altère pas quand la paroi trachéale n'est pas ulcérée. Lorsque la gangrène atteint en même temps la plaie et la trachée, il n'est pas rare de voir les deux extrémités du tube noircies et séparées par une zone intacte.

C'est là le meilleur signe d'ulcération trachéale ; la canule est le réactif qui décèle la lésion.

2° *L'expectoration de crachats muqueux sanguinolents rendus plusieurs jours après la trachéotomie.* — Ils doivent être distingués des crachats mêlés de sang qui suivent la trachéotomie pendant les premiers jours ; ceux-ci, en effet, sont la conséquence d'un suintement sanguin qui persiste au niveau de la plaie, ou d'un reste de sang épanché dans les bronches au moment de l'opération. Ceux qui viennent d'une ulcération n'apparaissent que plusieurs jours après que l'expectoration est devenue exsangue.

3° *Une odeur fétide, gangréneuse, exhalée par la plaie*, peut être un bon signe d'ulcération, mais elle est susceptible très-souvent d'induire en erreur. Il suffit que la plaie soit gangréneuse pour que cette odeur se produise. Elle n'a de valeur au point de vue de l'existence d'une ulcération, que si elle est perçue, la plaie étant saine. Dans ces cas, on s'en rend parfaitement compte chaque fois qu'on introduit la canule ; la plaie étant bien lavée, inodore, on sent passer à ce moment une bouffée d'air fétide.

4° *La douleur de la région cervicale antérieure* signalée par M. *Toulmouche* (1). L'enfant porte fréquemment la main vers le cou avec une expression de souffrance très-manifeste. Ce signe peut être valable, j'ai été à même de le constater. Mais il n'a de valeur que si la plaie extérieure est saine, s'il n'y a pas de phlegmon, d'érysipèle des environs.

(1) *Ulcérations du larynx et de la trachée-artère.* In *Arch. gén. de méd.*, 1857, t. II.

Le mauvais état de la plaie et des parties molles du cou, leur tuméfaction, leur état gangréneux ou ulcéreux indiqué par M. *Roger* comme un des signes de l'ulcération trachéale, peut coexister avec cette ulcération, mais il se montre dans trop de cas où l'ulcération n'existe pas, pour qu'on soit en droit de lui donner de l'importance.

Il en est de même pour la dysphagie.

ÉTIOLOGIE.

Des causes locales et générales président à la formation de ces ulcérations.

Localement, la pression de la canule est le mécanisme habituel. De même que la surface du tube produit la nécrose des parois de la plaie par la compression qu'elle exerce sur elles, de même, le bec de l'instrument mortifie la portion de la paroi trachéale en contact avec lui. De fait, les ulcérations ont presque toujours ce siége; quand elles s'étendent sur toute la circonférence trachéale, leur maximum de profondeur se trouve à la partie antérieure. Jadis, les ulcérations étaient plus fréquentes en arrière, à cause de la construction même des canules. La courbure du tube métallique calquée sur le quart de cercle présentait une convexité assez saillante en arrière qui, portant sur la paroi postérieure de la trachée, la comprimait et l'ulcérait au besoin. L'immobilité des deux pièces de la canule l'une sur l'autre, c'est-à-dire, la soudure du tube à la plaque, favorisait l'ulcération en exposant la trachée à se frotter contre la canule dans les mouvements d'ascension et de descente qui résultent de la respiration, de la toux, de la déglutition. La plaque extérieure étant immobilisée par les cordons, la portion verticale, au lieu de suivre la trachée, résistait et frottait.

Les canules volumineuses, trop grosses pour le calibre de la trachée, ont une action analogue. En contact plus complet avec la muqueuse, elles exercent une pression plus continue; elles peuvent ulcérer la trachée sur une large étendue et dans tous les sens.

L'orifice inférieur de la canule, quand il est circulaire et perpendiculaire à l'axe du tube, forme en avant, un bord presque

tranchant qui éraille rapidement et creuse la paroi antérieure de la trachée. L'effet de la cause locale est démontré encore par un fait que cite M. *Hayem* (1). Des ulcérations trachéales furent trouvées chez un homme opéré pour une compression de la trachée exercée par une tumeur ganglionnaire. On ne pouvait, dans ce cas, invoquer l'influence de l'état général.

Mais si l'action mécanique est évidente dans la production de l'ulcération trachéale, celle de l'état général ne l'est pas moins; elle peut même être suffisante.

En effet, les ulcérations ne se font pas toujours à proximité de la canule ; il en est qui se voient hors de portée de l'instrument ; on rencontre, par exemple, en même temps, des ulcérations du larynx qu'on ne saurait attribuer à la compression.

D'ailleurs, bon nombre d'ulcérations trachéales coïncident avec la gangrène de la plaie, dont elles sont quelquefois, l'expansion évidente. Si la pression de la canule était la cause unique de l'ulcération, aucun opéré ne pourrait éviter cette lésion. Or, elle est fort rare, en dehors de la diphthérie.

Les malades trachéotomisés pour cause d'œdème de la glotte, de lésions syphilitiques, de polypes du larynx, restent avec leur canule pendant des mois et des années sans que la trachée se mortifie. Enfin, parmi les ulcérations que l'on constate *post mortem*, les plus profondes ne sont pas toujours celles qui coïncident avec le plus long séjour de la canule. Ainsi, M. *Roger* cite deux perforations effectuées, l'une en cinq jours, l'autre en trente-six heures. Par contre, chez un malade mort au bout de vingt-sept jours, on ne trouvait qu'une érosion très-légère.

Il existe donc deux influences, l'une locale ou efficiente, l'autre générale ou prédisposante, qui se réunissent pour engendrer l'ulcération. La plus puissante est certainement la seconde ; le long séjour de la canule sans accident dans les cas non infectieux et, d'autre part, les lésions survenues après un très-court séjour dans le cas d'intoxication profonde, le prouvent amplement.

Les causes prédisposantes sont : la diphthérie dans ses formes

(1) *Gazette hebdomadaire*, 1865, p. 85.

infectieuses et malignes; la gangrène de la plaie ; les maladies des voies respiratoires qui prédisposent la muqueuse en l'enflammant, en altérant sa nutrition ; le jeune âge, — l'ulcération se rencontre surtout chez les malades âgés de deux ans environ. — La constitution médicale est aussi d'une grande importance ; dans certaines épidémies, l'ulcération trachéale fait défaut; dans d'autres, elle est fréquente.

FRÉQUENCE.

L'ulcération de la trachée passe souvent inaperçue pendant la vie, l'autopsie seule la décèle. Il ne faudrait pas en conclure à la rareté extrême de cette lésion. Elle a dû échapper souvent, chez les malades qui guérissent, vu l'insuffisance des moyens de diagnostic. Tout porte à croire qu'elle est plus fréquente que ne semblent l'indiquer les cas recueillis à l'autopsie.

PRONOSTIC.

L'ulcération trachéale est curable ; la gravité des cas dans lesquels on la rencontre tient non pas à l'ulcération, mais à l'intensité de l'intoxication diphthérique.

Il n'en est plus de même, lorsque les cerceaux cartilagineux sont érodés et que la canule porte contre une membrane très-amincie ; la perforation est imminente et s'opère à moins qu'une autre complication plus grave ne la prévienne.

Les perforations que j'ai observées ne paraissaient pas avoir eu par elles-mêmes, des suites funestes ; la mort ne semble pas devoir leur être attribuée. Cependant, l'une d'elles coïncidait, ainsi que chez un malade de M. *Roger*, avec un abcès prétrachéal.

Dans quatre de mes observations, l'ulcération offrait un rapport curieux ; elle correspondait au tronc brachio-céphalique, dont la canule n'était séparée que par une membrane très-mince. Dans un cas, le bout inférieur de l'instrument était en rapport direct avec ce vaisseau. Il est probable que la maladie durant plus longtemps, l'ulcération se serait étendue aux parois vasculaires pour les perforer et donner lieu à une hémorrhagie foudroyante.

On cite plusieurs cas d'hémorrhagies de ce genre, survenues chez des adultes qui avaient porté la canule pendant plusieurs mois, après la trachéotomie faite pour cause de lésions organiques du larynx. M. *Roger* en cite (1) deux exemples remarquables.

Cette terminaison est extrêmement rare chez l'enfant ; les deux seuls faits que je connaisse ont été signalés tout récemment par M. *Howse* (2) ; l'hémorrhagie survint soudainement et fut mortelle.

L'inflammation développée sur la muqueuse peut-elle servir de point de départ à une bronchite? J'ai rapporté un cas dans lequel cette membrane était enflammée depuis l'ulcération jusqu'aux petites bronches ; la partie située au-dessus de l'ulcération était restée saine. Il est permis de se demander si l'irritation provoquée par la canule n'avait pas été, sur une muqueuse prédisposée, la cause déterminante du processus inflammatoire.

Quand la guérison arrive malgré une ulcération un peu étendue, la rétraction cicatricielle occasionne des rétrécissements de la trachée que l'on rencontre dans certaines autopsies faites longtemps après la trachéotomie. Souvent ils sont peu marqués et ne produisent aucun trouble fonctionnel ; d'autres, au contraire, sont plus accusés et deviennent la cause d'accidents.

TRAITEMENT.

Le côté réellement important du traitement est la prophylaxie. La lésion une fois produite, le traitement curatif est très-restreint, faute d'une médication topique possible. Des moyens généraux et des moyens locaux concourent à la prévenir.

La médication générale est nécessaire pour combattre l'influence générale prédisposante. L'alimentation, les préparations toniques et ferrugineuses tiendront la première place.

Les rares moyens locaux dont on puisse disposer sont précieux cependant.

(1) *Loc. cit.*

(2) *On the Operation of Tracheotomy in Childhood.* In *Guy's Hospital Reports*, 3e série, t. XX, p. 503, 1875.

La canule, cause immédiate, mécanique, de l'ulcération, doit être établie de telle façon que le frottement sur la muqueuse soit atténué autant que possible.

Les causes principales qui font de cet instrument un agent vulnérant, étant : l'immobilité de la plaque sur le tube, la courbure de ce dernier en quart de cercle et le bord saillant de son orifice inférieur, on a apporté à sa construction, des modifications. M. *Luër* a fait disparaître la première en construisant des canules dont les deux pièces sont mobiles. La portion verticale est poussée doucement par la trachée dans le mouvement d'ascension, et retombe par son propre poids, dans le mouvement de descente ; mais quelquefois, lorsque la canule est trop grosse et trop longue, le champ donné à cette portion verticale ne suffit pas, et la canule continue à léser la trachée.

Le même fabricant a remédié à la seconde cause, en élargissant la courbure ; le bout inférieur porté plus en arrière est en contact plus éloigné avec la paroi antérieure.

M. *Barthez* a paré au troisième inconvénient en taillant en biseau l'extrémité inférieure. Ce biseau est formé aux dépens de la paroi antérieure ; l'ouverture inférieure de la canule, au lieu d'être circulaire, devient elliptique. L'angle saillant de cette paroi est ainsi supprimé, et l'on sait qu'il est l'agent principal de la lésion.

Cette disposition a un autre avantage : elle facilite l'introduction de la canule dans la trachée. On présente, en effet, à la plaie trachéale, une extrémité en forme de coin qui pénètre plus aisément qu'un bout cylindrique.

Il faut avoir soin cependant, que le biseau ne présente pas une trop grande longueur. Cette disposition, très-avantageuse pour prévenir l'ulcération de la trachée, peut avoir de graves inconvénients et devenir une cause d'emphysème du tissu cellulaire.

L'habitude de retirer la canule aussitôt que possible est encore un excellent moyen prophylactique.

L'ulcération produite et diagnostiquée, que faut-il faire ?

On se gardera de tout traitement local, tel que la cautérisation

de la trachée. Cet expédient, déjà dangereux par lui-même, ne pourrait être appliqué qu'au hasard, vu l'absence de notions précises sur le siége, l'étendue et la profondeur de l'ulcération.

Le seul traitement rationnel consiste à enlever la canule chaque jour, aussi longtemps que le malade le supportera, et à l'ôter définitivement, dès que l'on pourra.

Rétrécissements trachéo-laryngés.

Ils ont pour cause, les pertes de substance produites par les ulcérations de la trachée ou par certaines fautes opératoires.

Les ulcérations trachéales s'accompagnent quelquefois de délabrements considérables ; les plus dangereuses sont celles qui occupent les bords de l'incision ; elles l'élargissent en creusant sur ses lèvres, des encoches plus ou moins profondes.

La cautérisation du larynx produit les mêmes résultats. Dans un cas cité par M. *Bouchut* (1), un enfant atteint d'angine couenneuse fut soumis à la cautérisation des amygdales avec un pinceau saturé d'acide chlorhydrique. Une goutte tomba dans le larynx et produisit une suffocation telle qu'il fallut pratiquer la trachéotomie. La malade dut conserver sa canule à cause du rétrécissement qui se produisit à la suite de cette brûlure du larynx.

Les erreurs opératoires consistent dans les incisions multiples de la trachée faites pendant les opérations laborieuses ; elles ont pour résultat, si elles sont assez profondes, de détacher des cerceaux cartilagineux, des fragments plus ou moins étendus.

Dans l'un et l'autre cas, il y a perte de substance dans la circonférence du conduit, puis souvent, rétraction cicatricielle suivie de rétrécissement.

Les symptômes correspondants varient avec l'étroitesse de la constriction. Quand celle-ci est poussée loin, la dyspnée est intense, la respiration ne peut se faire sans canule, sous peine de suffocation. Plus modérée, elle permet à l'enfant de respirer sans aide, mais l'inspiration s'accompagne d'un cornage qui

(1) *Gaz. des hôp.*, 1874, p. 276.

dure fort longtemps et qui augmente sous l'influence de la moindre congestion de la muqueuse. La même cause ramène des accès de suffocation. Quand la lésion porte sur le larynx, le cornage s'accompagne de raucité de la voix.

Trois malades souffrant de ces suites du croup m'ont passé sous les yeux.

Le premier, fille de deux ans et demi, opérée deux mois et demi auparavant, présentait du tirage accompagné d'un sifflement laryngo-trachéal assez intense.

Le second, fille du même âge, ne pouvait contracter un rhume, même un an après la trachéotomie, sans être exposée à des accès de suffocation.

Le troisième, fille de six ans, fut sujette pendant les deux années qui suivirent le croup, à des accès de suffocation qui revenaient chaque hiver. Dans les intervalles, la voix était claire. Il semblait que la trachée fût rétrécie et que la plus légère tuméfaction de la muqueuse suffît à rendre son calibre trop étroit.

Les rétrécissements trachéaux ont toujours une certaine gravité. Assez serrés, ils forcent le malade à conserver la canule; peu marqués, ils l'exposent à des accès de suffocation et autres troubles respiratoires et phonétiques. Un simple rhume, quelquefois même, une vive émotion suffisent pour déterminer l'accès de suffocation qui, dans plusieurs cas, a été suivi de mort. Un enfant dont M. *Blachez* (1) relate l'histoire, avait résisté pendant les six semaines qui suivirent l'opération, à toutes les tentatives d'extraction de la canule. Au commencement de la septième semaine, M. *Blachez* enleva l'instrument du larynx, le laissant dans la plaie, afin de tromper le malade. Une demi-heure après, en jouant, celui-ci se pince le doigt dans une porte ; la colère et l'émotion déterminèrent un accès de suffocation auquel il succomba au bout de quelques minutes. L'autopsie fit voir un léger rétrécissement avec induration des cordes vocales. La lésion anatomique gênante déjà pour la respiration, s'était compliquée subitement d'un spasme qui l'avait rendue mortelle.

(1) *Union méd.*, 1874, t. I, p. 138.

Polypes de la trachée.

M. *Gigon* (1), d'Angoulême, a rapporté l'histoire d'un enfant auquel on put ôter la canule au bout de quinze jours, mais dont la respiration se rétablit incomplétement. Des accès de suffocation intervinrent et nécessitèrent une seconde trachéotomie quarante-cinq jours après la première. On aperçut alors, au niveau de la cicatrice trachéale, des corps arrondis, rougeâtres, mobiles, gros comme des pois, dont la masse diminuait le calibre du conduit. Ils furent excisés, la canule put être enlevée le troisième jour ; la guérison se maintint.

M. *Bergeron* a présenté à la Société médicale des hôpitaux (2) l'observation d'un enfant qui, après de nombreuses et inutiles tentatives d'ablation de la canule, mourut d'une pneumonie, le vingt-troisième jour de l'opération. L'autopsie fit trouver, à la face antérieure et tout à fait à l'extrémité inférieure du larynx, à 1 centimètre environ au-dessus de l'incision de la trachée, un petit polype pédiculé. Il fut reconnu que ce polype était l'obstacle qui s'opposait à l'ablation de la canule et qu'il avait dû être la cause de plusieurs accès de suffocation pris pour des attaques de laryngite striduleuse, qui avaient eu lieu à deux reprises, plusieurs mois avant l'invasion du croup.

Le savant médecin insiste sur la difficulté du diagnostic et montre le peu de confiance que peut inspirer l'emploi du laryngoscope chez les jeunes enfants.

Le malade de M. *Krishaber* a été l'objet d'une discussion approfondie au point de vue du diagnostic. Il en est résulté que le polype était antérieur à la trachéotomie et qu'il n'y avait pas eu de croup. M. *Krishaber* a basé cette opinion sur l'existence d'une toux saccadée et sèche datant de fort loin, sur l'absence de fausses membranes et sur l'intermittence bien nette des symptômes pendant les trois mois qui suivirent la trachéotomie, intermittence que l'on retrouve chez les malades atteints de polypes des voies aériennes.

(1) *Loc. cit.*
(2) *Union méd.*, 1868, t. I, p. 624.

Des deux malades cités par M. *Bouchut*, l'un ne présenta aucun symptôme spécial au polype ; l'autopsie le fit découvrir par hasard. L'autre restait depuis six ans avec sa canule ; à chaque tentative d'ablation, un accès de suffocation survenait. La canule d'ailleurs ne servait en rien au passage de l'air ; elle était fort petite, de la grosseur d'une plume d'oie ; même on la fermait avec un bouchon de liége sans que le malade fût gêné pour respirer, ni pour parler à haute voix, clairement et distinctement. Cet instrument n'avait donc vraisemblablement, d'autre utilité que de déprimer une tumeur qui sans cette compression, se redressait et prenait dans la trachée une place qui obstruait le conduit aérien. Les manœuvres exploratrices ont dû être interrompues brusquement chaque fois, à cause de l'imminence de la suffocation.

M. *Calvet* de Castres (1) opéra en 1869, une enfant de huit ans, atteinte de croup ; des fausses membranes furent rejetées après l'opération. L'ablation de la canule eut lieu le huitième jour ; six jours après, la plaie était recouverte d'une croûte. Un mois après la guérison complète, la petite fille fut prise pendant son sommeil, d'un ronflement qui fit des progrès quotidiens et devint tellement fort que les personnes qui couchaient dans les chambres voisines, en étaient incommodées. Peu à peu, la respiration devint difficile et sifflante pendant le jour. Une nuit, vers deux heures du matin, l'enfant s'éveilla en sursaut, appela son père en se levant sur son lit, en proie à une vive terreur, et retomba morte sur sa couche. La trachéotomie proposée lorsque les accidents prirent un caractère sérieux avait été refusée par les parents.

L'autopsie ne put être faite.

Il est difficile d'expliquer ces accidents autrement que par le développement d'une tumeur au niveau de la cicatrice ou dans les environs.

Le docteur *Jacobi*, de New-York (2), rapporte que dans quatre

(1) *Gaz. des hôp.*, 1874, p. 389.
(2) *Op. cit.*

cas, l'ablation de la canule fut rendue impossible par des excroissances polypeuses, quelquefois nombreuses, dont le volume variait de celui d'une tête d'épingle à celui d'un pois et plus, implantées sur le bord de l'incision trachéale et venant dans un cas, de la portion inférieure du larynx. Des applications nombreuses de nitrate d'argent et de sulfate de fer en amenèrent la destruction. Leur disparition écarta immédiatement les obstacles à l'ablation définitive de la canule.

Le professeur *Steiner* (1), mentionne des végétations volumineuses naissant du bord de la plaie trachéale et faisant dans le conduit aérien une saillie en forme de langue.

J'ai observé en 1871 un cas analogue, en voici le résumé :

René B..., âgé de trois ans, entre à l'hôpital Sainte-Eugénie, salle Saint-Benjamin, n° 14, pour un croup arrivé à sa troisième période. La trachéotomie est pratiquée aussitôt ; l'incision trop étroite est agrandie avec le bistouri ; il en résulte une hémorrhagie abondante. Le malade se remet cependant. Le médecin qui avait soigné l'enfant avant son entrée à l'hôpital, vient le voir et affirme avoir aperçu sur les amygdales, de fausses membranes qu'il a cautérisées avec le nitrate d'argent. J'ajouterai, pour bien établir la nature diphthérique de la maladie, que pendant les premiers jours qui suivirent l'opération, des fragments de fausses membranes furent rejetés par la plaie et par la canule. Plusieurs débris cartilagineux appartenant aux anneaux de la trachée, et détachés sans doute par le second coup de bistouri, furent expulsés aussi avec les crachats.

Au bout d'un mois, la canule ne pouvait être enlevée encore ; on aperçut des végétations volumineuses qui paraissaient venir de la trachée et oblitéraient la plaie aussitôt que la canule était ôtée. Ces productions avaient la ressemblance la plus complète avec de gros bourgeons charnus. La cautérisation au nitrate d'argent amena un soulagement momentané ; le malade pouvait rester deux ou trois heures sans canule, puis les bourgeons reparaissaient et la suffocation revenait. Tout faisait croire que le larynx était libre ; car la voix était claire, l'air circulait librement quand on fermait la plaie avec le doigt, mais la suffocation reprenait bientôt. Alors il se produisait un tirage violent et des accès de toux pendant lesquels la tumeur était chassée dans la plaie des téguments avec assez de force pour

(1) *Op. cit.*

qu'il fût possible de la saisir avec des pinces et de l'arracher. Quand la canule était en place, la respiration était toujours facile, même quand on fermait l'instrument avec la pulpe du doigt. Les végétations ne naissaient pas certainement des téguments ; on les voyait émerger de la trachée ; elles paraissaient implantées sur ses bords. Il semblait que la canule mise en place, les comprimât, ce qui expliquait pourquoi on ne les voyait pas dans les premiers moments qui suivaient son ablation et pourquoi la respiration se faisait alors facilement, pour redevenir gênée et même impossible lorsque, reprenant leur volume, elles faisaient saillie dans la trachée.

L'arrachement combiné avec la cautérisation par le nitrate d'argent et par l'acide chromique fut impuissant ; après chaque opération il y avait un répit de plusieurs jours, inévitablement suivi de rechute.

Au bout de sept mois l'enfant quitta l'hôpital sans être guéri et ne pouvant se passer de sa canule.

La mère me l'amena dans mon cabinet, trois mois après sa sortie. L'état était le même, la plaie s'était considérablement rétrécie; il devenait très-difficile d'introduire la canule, car pendant le peu de temps qu'on la retirait, l'orifice se resserrait singulièrement ; il fallait recourir chaque fois à la canule dilatatrice de Bourdillat. Je recommençai le traitement par l'arrachement et la cautérisation combinés ; je fis construire une pince à mors en forme de cuiller, à bords tranchants, qui permettait de saisir facilement la tumeur et de la sectionner : j'enlevai plusieurs fois des tumeurs du volume d'un gros pois, molles, friables, roses, en tout semblables aux bourgeons charnus. Ayant constaté que la respiration se faisait facilement quand on fermait la canule avec un bouchon, je fis obturer la canule d'une manière permanente. En suivant ce système avec persistance, l'enfant arriva à rester quelques jours sans canule, mais celle-ci ne put jamais être ôtée définitivement.

J'ai le regret d'avoir perdu de vue cet intéressant malade et d'être resté sans renseignements sur ce qu'il en advint.

Il y a tout lieu de croire que les accidents étaient dus à la production d'un polype à la surface de la trachée, dans les environs de la plaie. Rien ne peut faire supposer que la tumeur existât avant l'opération.

Ce cas possède une analogie remarquable avec un de ceux qu'a cités M. *Bouchut ;* l'action compressive de la canule s'y est exactement reproduite.

Ces faits peu nombreux encore, mais significatifs, montrent que

les polypes de la trachée peuvent se manifester soit avant, soit après l'ablation de la canule.

Les premiers obligent le malade à conserver ce mode artificiel de respiration. Chaque fois qu'on essaye de le supprimer, la respiration se gêne graduellement ou rapidement, une toux violente se produit, la suffocation est imminente. Quand la tumeur est pédiculée, flottante, la toux la projette à travers la plaie; pendant l'inspiration, elle rentre dans la trachée ; celles qui sont un peu volumineuses et tenues par un pédicule allongé font saillie jusqu'à l'orifice extérieur de la plaie ; les plus nombreuses dépassent à peine l'orifice de la trachée. En écartant les lèvres de la plaie, on aperçoit un petit corps arrondi, rose, en tout semblable à un bourgeon charnu. L'arrachement est toujours suivi de soulagement. Pendant que la canule est dans la plaie, la respiration se fait aisément, si étroite que soit la canule, et même quand elle est bouchée. L'instrument exerce une double action. Il déprime le polype qui se relève et reprend sa place dans la trachée dès qu'il cesse d'être maintenu; il le comprime aussi, l'aplatit au point que quand la canule est enlevée, il arrive souvent que la respiration reste parfaitement libre pendant un certain temps, celui dont la tumeur a besoin pour reprendre son volume.

Lorsque le corps étranger naît après que la plaie est fermée et cicatrisée, la respiration ne revient pas complétement à son état antérieur; dans d'autres cas, elle demeure facile pendant un certain temps, un mois par exemple (*Calvet*).

Le début se fait insensiblement. D'abord, des accidents légers bornés à un ronflement peu intense pendant le sommeil, puis augmentation progressive; sifflement laryngo-trachéal d'abord nocturne, diurne ensuite ; enfin, accès de suffocation de plus en plus intenses et devenant mortels si l'intervention chirurgicale ne les combat pas promptement ; le premier peut être mortel (*Calvet*). Ils font explosion soudainement au milieu de la nuit, ou plus souvent, à la suite d'une émotion : frayeur, colère. Après l'accès, les choses rentrent dans l'ordre complétement. Cependant, la rémission peut être incomplète; quelques troubles res-

piratoires persistent avec une intensité qui correspond au volume de la tumeur : ronflement, sifflement, cornage, raucité de la voix.

La marche des accidents, quoique continue, simule l'intermittence. Deux facteurs, en effet, sont nécessaires à la production des troubles graves : le premier est l'irritation de la muqueuse causée par un refroidissement, par le contact de la tumeur avec les corps étrangers ; le second est le spasme de la glotte qu'éveillent les émotions morales et l'inflammation elle-même. La structure de ces végétations n'autorise pas à penser que les impressions morales provoquent l'accès en développant la tumeur par le fait d'une turgescence vasculaire rapide ; elles ne sont pas de nature érectile ; le spasme glottique est la seule hypothèse valable.

L'inflammation diphthérique ou l'irritation causée par la présence de la canule en sont la cause probable. Ces productions peuvent se former autour du point où passe la canule de même que de gros bourgeons se développent autour des tubes à drainage, des sétons, etc.

Le *diagnostic* est souvent difficile. Certains polypes passent inaperçus et sont reconnus à l'autopsie seulement. Cette tolérance singulière de la trachée a probablement des bornes ; un moment serait arrivé, si la vie eût duré, où les accidents se seraient produits brusquement.

Des désordres analogues à ceux que cause le polype ont quelquefois pour unique origine, le *spasme de la glotte*. Le diagnostic est fort difficile si l'on considère le symptôme principal, l'accès de suffocation ; rien ne prouve que l'accès soit produit par spasme plutôt que par polype. Il peut paraître superflu, tout d'abord, de différencier le polype de la trachée, du spasme de la glotte, névrose qui s'observe surtout chez les tout jeunes enfants ou dans le cours de la coqueluche ; mais quand on examine la marche que suit le croup opéré, on reconnaît que l'un des obstacles les plus puissants à l'ablation de la canule est précisément le spasme de la glotte. La distinction a donc son côté pratique.

Le spasme appartient surtout aux enfants impressionnables qui redoutent l'extraction de la canule, se persuadant qu'ils ne

pourront respirer privés de son secours. Ce trouble tout moral, cesse sous l'influence d'un traitement moral. Le polype trachéal, même quand il ne fait pas saillie dans la plaie, se comporte tout différemment ; les moyens moraux et la patience ne suffisent pas pour le dominer.

Quand les accidents dyspnéiques surgissent après la cicatrisation de la plaie, leur début par du ronflement et leur accroissement graduel les mettent sous la dépendance du polype.

L'intégrité de la voix distingue le polype trachéal du polype laryngien quand l'examen laryngoscopique est impraticable.

Il peut être utile enfin, l'existence du polype étant admise, de savoir s'il est antérieur ou postérieur à la trachéotomie. La constatation d'une toux sèche et saccadée longtemps avant l'opération, l'intermittence des symptômes, le fait qu'aucune fausse membrane n'a été aperçue, donnent de fortes présomptions en faveur de la préexistence du polype.

Le *pronostic* est grave. Les polypes qui ont paru après la cicatrisation de la plaie, ont déterminé la mort ou nécessité une nouvelle trachéotomie. Dans ces conditions, la guérison peut être obtenue comme le prouve le cas de M. *Gigon*. Ceux dont l'apparition est hâtive retardent ou empêchent l'ablation de la canule ; dans ces cas, la guérison n'est pas impossible.

Traitement. — Les polypes qui se développent pendant que la plaie est encore ouverte doivent être poursuivis par l'arrachement et la cautérisation combinés.

Il n'est pas toujours facile d'atteindre ces bourgeons ; ils sont profonds et souvent ne font saillie dans la plaie que pendant les efforts de toux ; il faut pour les saisir, tenir la pince ouverte dans la plaie, faire tousser le malade et refermer vivement l'instrument, au moment où paraît la tumeur. Leur surface glissante les fait échapper souvent aux pinces ordinaires et leur friabilité est cause qu'on n'en appréhende à la fois que de petits fragments.

J'ai facilité cette manœuvre en faisant construire des pinces dont les mors élargis, arrondis et creusés en forme de cuiller sont, en même temps, tranchants sur leurs bords. Cette disposi-

tion permet d'étreindre une portion plus volumineuse du polype et de la couper en même temps.

La cautérisation avec le nitrate d'argent ou avec l'acide chromique doit suivre immédiatement l'arrachement. On évitera que le caustique ne fuse dans la trachée. A cet effet, il faut avoir soin, dans le premier cas, de toucher immédiatement les surfaces cautérisées, avec un pinceau imbibé d'une solution saturée de chlorure de sodium.

Quand le polype se développe après l'occlusion de la plaie, il est impérieusement indiqué de pratiquer à nouveau la trachéotomie dès que le ronflement, le sifflement de la respiration ou, à plus forte raison, des accès de suffocation auront fait soupçonner la nature de la maladie. Il vaut mieux opérer sans attendre les accès ; le premier peut être fatal.

La trachée ouverte, on agira comme précédemment si le polype fait saillie, ce qui peut manquer. Le malade alors, doit garder la canule jusqu'à la guérison.

Quand les moyens simples qui viennent d'être indiqués ne suffisent pas à détruire les polypes, on est obligé souvent, d'avoir recours aux opérations qui s'emploient en laryngoscopie et dont la description se trouve au complet dans les ouvrages spéciaux.

Fistule trachéale.

Ce genre de lésion est extrêmement rare en l'absence de polype ou de rétrécissement. Je n'en connais que deux cas, l'un cité par *Trousseau*, l'autre par M. *Dujardin* (1), de Lille. Ces auteurs ne nous font pas connaître par quel mécanisme s'est produite la fistule. Tout ce que nous savons, c'est que le malade de M. *Dujardin* porta sa canule pendant huit mois; l'asphyxie reprenait chaque fois qu'on tentait de l'ôter. Au bout de trois ans et demi, il restait encore une fistule trachéale capillaire. La cause de cette persistance nous reste inconnue dans ces deux cas. L'hypothèse la plus probable est celle d'une perte de substance subie par les anneaux de la trachée au niveau de l'in-

(1) *Loc. cit.*

cision. L'ulcération des bords de la plaie ou des incisions multiples pratiquées pendant l'opération sont les conditions qui expliquent le mieux, une perte de substance de cette nature.

Quand la fistule est simplement linéaire et qu'elle ne s'accompagne pas de polype, elle ne cause aucune perturbation dans la respiration et dans la phonation. Plus large, elle doit apporter certains troubles dans l'émission de la voix.

Les auteurs précités ne disent pas qu'on ait tenté de remédier à cet état. La cautérisation du trajet avec le fer rouge hâterait peut-être, la réunion des surfaces en augmentant la vitalité des tissus ; l'autoplastie a été conseillée aussi par plusieurs auteurs.

CHAPITRE III

ACCIDENTS RELEVANT DE L'INFECTION DIPHTHÉRIQUE.

Les seuls qui méritent mention sont les convulsions et les complications pulmonaires.

1. — CONVULSIONS.

J'ai parlé de celles qui se manifestent au début de la diphthérie. Il en est d'autres beaucoup plus intéressantes, qui éclatent à la suite de la trachéotomie. Ce sont les plus communes. Elles débutent peu de temps après l'opération, dans les trente-six premières heures. Toutes se sont renfermées dans ces limites, de façon à bien marquer l'influence du traumatisme. Souvent, la convulsion est unique. Sa durée est variable ; elle peut aller jusqu'à cinq heures. D'autres se renouvellent plusieurs fois, après des intervalles assez courts.

Certaines se montrent à une époque plus éloignée de l'opération ; elles ne se produisent plus comme les précédentes, sous le coup du traumatisme, mais par l'action d'une cause accidentelle, d'une émotion, d'une frayeur. Une petite fille de deux ans eut une convulsion, neuf jours après avoir été opérée

du croup, pour être restée un peu trop longtemps sans canule; la frayeur, l'agitation, et, peut-être, un peu de suffocation, déterminèrent l'accident qui se dissipa d'ailleurs et ne reparut plus.

D'autres, enfin, s'observent à une époque plus reculée, mais elles sont sous la dépendance d'une complication ou de l'albuminurie. Leur rareté est extrême.

Le *pronostic* varie suivant l'époque et la cause.

Les convulsions du début sont sans gravité.

Celles qui se développent sous l'impulsion du traumatisme opératoire sont toujours mortelles ; le malade est emporté dans l'une des convulsions ou succombe quelques heures après.

Quant à celles qui surviennent plus tard, elles sont presque toujours de mauvais augure parce qu'elles annoncent l'imminence d'une complication. Si le malade ne succombe pas à la convulsion, il a beaucoup de chances pour être emporté par le nouvel accident. On peut faire exception en faveur de celles qui sont dues à un trouble moral.

II. — COMPLICATIONS PULMONAIRES.

Elles dépendent, pour la plus grande part, de l'infection diphthérique; le fait est, maintenant, hors de doute; j'en ai donné plus haut les raisons. L'opinion qui en faisait un résultat exclusif de la trachéotomie est justement abandonnée. J'ai reconnu, cependant, que l'opération pouvait avoir sa part dans leur développement, à cause de l'introduction directe dans la trachée, de l'air encore froid et sec. Elles furent, dans le principe, la plus redoutable des causes de mortalité. Leur influence ne s'est éloignée que depuis l'invention de la cravate par laquelle *Trousseau* a replacé l'air entrant dans la trachée, dans les conditions physiologiques. Beaucoup plus rares qu'autrefois, elles sont encore trop fréquentes et doivent compter parmi les accidents qui suivent la trachéotomie. Signalées déjà comme complication du croup et comme influence agissant d'une manière fâcheuse sur l'opération, il me reste à in-

diquer la physionomie qu'elles prennent chez les opérés. La fièvre, l'oppression, la fréquence de la respiration, n'ont rien de spécial. C'est du côté de la canule, dans l'expectoration, que se trouvent certains phénomènes spéciaux.

J'ai examiné antérieurement les caractères de l'expectoration, lorsque la maladie marche sans entraves, vers la guérison. Pendant les premières heures qui suivent l'opération, les liquides rejetés par la canule sont teintés de sang; l'intensité et la durée de cette coloration, sont en raison de la quantité du sang versé dans les bronches. Si la perte sanguine continue après l'opération et pénètre dans la cavité pulmonaire, le sang est rejeté par la canule, soit mélangé aux crachats, soit pur.

L'expectoration de bonne nature est formée, après la disparition du sang, par du mucus transparent et filant ou opaque; dans ce dernier cas, on trouve dans le vase qui la reçoit, des crachats épais, arrondis, jaunes ou verdâtres, plus légers que l'eau.

Lorsque *la trachée et les grosses bronches* sont le siége d'une phlegmasie intense, l'expectoration cesse d'être muqueuse; elle diminue, se tarit ou devient purulente, plus souvent séro-purulente, quelquefois grumeuse; d'un jaune tantôt franc, tantôt tirant sur le gris. Elle est abondante. Son odeur est fade. La canule est bruyante; elle est le siége d'un bruit de gargouillement qui s'entend de loin; elle s'engoue facilement; la respiration est embarrassée, l'enfant tousse fréquemment, et chaque accès s'accompagne de rougeur de la face. Les linges placés au-devant de la canule sont souillés par les matières expectorées, et doivent être renouvelés souvent.

Ce genre d'expectoration doit faire porter un pronostic grave; si l'enfant tousse vigoureusement, il peut arriver à chasser ces mucosités; mais, si la toux est faible, les liquides s'accumulent peu à peu dans les bronches et donnent lieu à l'asphyxie.

Le nettoyage réitéré de la canule interne et le changement des linges qui entourent le cou sont indispensables; on conçoit l'inconvénient qui résulterait du contact avec la peau, de ces corps humides rapidement refroidis et chargés de matières dont les exhalaisons ne peuvent que devenir un nouvel élément d'infection.

Il est indiqué aussi de soutenir l'état général, afin de donner au malade, la force nécessaire pour rejeter les liquides bronchiques. On insistera sur les vins généreux, ou bien on donnera du rhum à la dose de 30 à 40 grammes, en ayant soin de n'en pas faire prendre plus de 10 gouttes à la fois, dans une cuillerée de lait.

Les *phlegmasies pulmonaires* impriment d'autres modifications à l'expectoration. Quand elles surviennent chez un sujet dont les crachats présentent les caractères précédents, aucun changement important ne se produit. Mais, si l'expectoration a été satisfaisante d'abord, on la voit diminuer et presque cesser au moment où l'oppression et la fièvre apparaissent. La canule reste bruyante, mais tout bruit bullaire s'évanouit et fait place à un sifflement souvent intense.

La *gangrène*, quand elle atteint la trachée ou le poumon, donne lieu à une expectoration demi-liquide, mal liée, d'une couleur gris-brun ou verdâtre, exhalant l'odeur caractéristique de la gangrène. La canule est noircie, que la plaie soit gangréneuse ou non; le dégagement des produits septiques se faisant par le poumon, le métal est altéré sur toute sa surface, même dans les parties telles que la canule interne qui ne sont pas en rapport avec la plaie. De même que l'altération des parties supérieures indique le sphacèle de la plaie, de même que la coloration noire du bout inférieur est une preuve d'ulcération de la trachée, de même la production de sulfure d'argent sur toute la surface et même sur les parties qui ne touchent pas la plaie, est un indice de gangrène du poumon.

Hémorrhagies. — Si le sang, après avoir cessé à l'époque habituelle, reparaît dans les crachats au bout de quelques jours, on peut craindre la reproduction de l'hémorrhagie, surtout s'il est abondant et peu mêlé au mucus. Mais, s'il est rare et intimement incorporé aux crachats, de façon à leur donner une coloration un peu brune, il y a beaucoup de probabilités en faveur d'une ulcération de la trachée, surtout si, en même temps, l'extrémité inférieure de la canule prend la couleur noire qu'elle revêt dans le cas de gangrène de la plaie.

CHAPITRE IV

DES CAUSES QUI RETARDENT L'ABLATION DE LA CANULE.

Les tableaux dans lesquels j'ai consigné les dates de l'extraction de la canule dans un grand nombre de cas pris en France et à l'étranger, témoignent d'un écart excessif entre les limites extrêmes actuellement connues. Si la canule a pu ne rester qu'un seul jour dans la plaie, elle a dû, dans un cas, y être maintenue pendant deux cent trois jours.

Des causes nombreuses sont responsables de ces variations. Les complications du croup; les accidents de la trachéotomie et ceux qui lui sont consécutifs; l'intensité de la maladie; sa durée; ses reprises; ses suites, la paralysie diphthérique entre autres, sont dans ce cas.

Il est des malades, ce sont les plus nombreux, chez lesquels aucune lésion matérielle ne peut rendre compte du retard; on ne peut invoquer qu'un état spasmodique tenant presque toujours au moral du malade.

Les états morbides qui éloignent l'ablation de la canule peuvent donc se répartir ainsi qu'il suit :

1° Durée de l'intoxication diphthérique;
2° Lésions de l'appareil respiratoire;
3° Accidents de la plaie;
4° Paralysie diphthérique;
5° État spasmodique ou moral.

I. — DURÉE DE LA DIPHTHÉRIE.

Cette maladie n'a pas de limites fixes; elle termine souvent son évolution en quelques jours, mais elle peut la faire durer plusieurs semaines. En outre, elle est sujette à récidiver; il n'est pas rare de voir plusieurs poussées se succéder. L'époque de

l'ablation de la canule se ressent de ces variations; elle est d'autant plus éloignée que l'aptitude de l'économie à exsuder de la fausse membrane est plus durable; les récidives aussi, la reportent plus loin. En effet, tant que cette disposition existe, le larynx y prend sa part. S'il arrive que les fausses membranes laryngées cessent de se produire dès le lendemain de l'opération, on les rencontre aussi, à des époques plus éloignées; j'ai cité un cas où elles avaient paru jusqu'au trente-deuxième jour. Entre ces deux points extrêmes se trouvent de nombreux intermédiaires; cependant, la durée de l'évolution des fausses membranes ne dépasse guère, dans les cas favorables, le premier septénaire. La production qui se prolonge au delà, peut être considérée comme apportant un retard à l'ablation de la canule.

Le rejet de débris pseudo-membraneux par la canule et l'existence de fausses membranes sur divers points de l'économie, en même temps que le larynx est imperméable, constituent de fortes présomptions en faveur de la persistance du revêtement pseudo-membraneux des parois de cette cavité. Le seul parti à prendre, dans cette occurrence, est d'attendre patiemment que la production des fausses membranes prenne fin. *Guersant* avait conseillé une manœuvre qu'il désignait sous le nom de *ramonage du larynx;* elle est au moins inutile.

II. — LÉSIONS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE.

1° *Lésions laryngées.*

a) *Tuméfaction de la muqueuse laryngée.* — Chez deux malades qui ne pouvaient être séparés de leur canule sans que la respiration s'embarrassât, sans que l'asphyxie devînt menaçante, la mort survint sous l'influence de la broncho-pneumonie. L'autopsie fit voir que la muqueuse laryngienne était rouge, hypertrophiée et formait, au niveau des cordes vocales inférieures, des bourrelets saillants, non œdémateux, qui obturaient la glotte. Ces malades avaient rendu de fausses membranes; aucun accident laryngé n'avait été constaté avant l'invasion du croup; on n'avait donc pas affaire à une altération ancienne,

mais bien à une lésion récente, suite de la phlogose qui avait donné lieu à l'exsudation. C'est cette tuméfaction qui peut, entre des poussées successives de diphthérie sur le larynx, laisser celui-ci imperméable à l'air, comme si les fausses membranes étaient restées en permanence.

b) *Œdème de la glotte.* —Chez plusieurs malades, un véritable œdème de la glotte a constitué l'obstacle à l'extraction de la canule.

c) *Polypes.* — Il n'existe pas d'exemple authentique de polypes ayant pris naissance dans le larynx à la suite du croup et ayant fourni les symptômes caractéristiques des tumeurs laryngées. Ceux dont il a été question venaient de la partie inférieure du larynx et tombaient dans l'incision trachéale, ce qui les mettrait, au point de vue des symptômes et du traitement, sur le même pied que les polypes trachéaux.

d) *Altérations des muscles.* — Les lésions des muscles laryngiens et particulièrement des thyro-aryténoïdiens ont très-probablement une grande importance causale dans les retards qui nous occupent. Les fonctions du larynx compromises par la parésie des muscles se font incomplétement. Ces altérations musculaires, n'étant pas rares, il est légitime, lorsqu'on ne trouve pas d'autre explication, de leur attribuer les accès de dyspnée, le ronflement ou le sifflement qui surviennent au moment où l'on veut ôter la canule. L'examen laryngoscopique serait d'une grande utilité pour appuyer ou infirmer les données de l'anatomie pathologique; il est malheureusement d'une extrême difficulté chez l'enfant.

L'électrisation de la région laryngée faite à travers la peau ou portée directement sur les muscles dans la cavité du pharynx, modifierait heureusement leur nutrition et régulariserait leurs fonctions.

e) *Nécrose des cartilages.* — Dans certains cas de gangrène, la mortification a gagné jusqu'aux cartilages. Ces lésions assez considérables, en général, et liées à une infection profonde, ont toujours été mortelles. Si, par exception, la guérison était obtenue, on serait en présence de graves désordres qui condamneraient certainement le malade à garder sa canule.

2° *Lésions trachéales.*

Les rétrécissements de la trachée, les polypes formés aux environs de la plaie sont des causes puissantes de troubles respiratoires qui obligent le malade à conserver la canule. Leur histoire a été faite plus haut.

III. — ACCIDENTS DE LA PLAIE ; BOURGEONS CHARNUS.

Lorsque la plaie bourgeonne trop vivement, il se forme quelquefois des végétations volumineuses, pédiculées, semblables à des polypes, qui flottent dans la plaie. M. *Rouziez-Joly* (1) en a cité une intéressante observation. Les excroissances, qu'il ne faut pas confondre avec les polypes de la trachée, sont appendues à l'arête supérieure de la plaie, flottent dans le trajet. Elles ont la forme, le volume et la mobilité de la luette. L'inspiration les entraîne dans la trachée, d'où suffocation.

La confusion est facile entre ces végétations et les polypes de la trachée ; il faut, pour éviter une erreur, rechercher avec soin le point d'insertion ; quand il ne s'aperçoit pas nettement, tout porte à croire que la tumeur vient de la trachée. Dans le cas de polype de la plaie, l'arrachement et la cautérisation font cesser immédiatement tous les accidents ; dans celui de production trachéale, l'impossibilité de saisir la tumeur dans son entier, fait que le soulagement est momentané et qu'il faut revenir au traitement, à plusieurs reprises.

IV. — PARALYSIE DIPHTHÉRIQUE.

Les muscles laryngés peuvent être affaiblis dans leur action, par l'extension de la paralysie aux troncs nerveux qui les animent aussi bien que par la transformation graisseuse. La physiologie apprend que la section ou la paralysie des nerfs récurrents s'accompagne d'une perte complète de la voix et d'un trouble respiratoire qui va jusqu'à l'asphyxie chez les jeunes

(1) *Gaz. des hôp.*, 1867, p. 297.

animaux, en raison des faibles dimensions de la glotte inter-aryténoïdienne; cette étroitesse, en effet, prive l'animal de la soupape de sûreté que cette portion de la glotte offre à l'adulte, lorsque se ferme la portion interligamenteuse. Or, l'occlusion de la glotte interligamenteuse est le résultat direct de la paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs, les seuls antagonistes des autres muscles du larynx, tous constricteurs, et de la pression atmosphérique qui tend naturellement à refouler l'une contre l'autre les cordes vocales inférieures pendant l'inspiration.

Ces données physiologiques rendent un compte exact des troubles respiratoires que peut causer la paralysie diphthérique lorsque, après avoir atteint la portion sensitive du pneumo-gastrique représentée par le laryngé supérieur et causé les troubles de la déglutition ainsi que la raucité de la voix, elle gagne la portion motrice représentée par le laryngé inférieur.

En vertu de ces données, lorsqu'un opéré de trachéotomie, atteint en même temps de paralysie diphthérique, ne peut être séparé de sa canule, les accidents laryngés peuvent être mis sur le compte de la paralysie quand on ne trouve pour les expliquer, ni état spasmodique, ni lésion organique. Cette manière d'agir de la paralysie n'est pas commune, il est vrai ; elle porte plus volontiers sur les muscles extrinsèques inspirateurs. Elle a cependant, avec les rétrécissements et avec les polypes, sa part dans la production de la dyspnée, du cornage et de la raucité de la voix qui persistent quelquefois fort longtemps après la cicatrisation de la plaie.

Les agents employés contre la paralysie diphthérique : le sulfate de strychnine et la faradisation, trouvent ici leur indication. M. *Potain* a cité (1) un enfant qui, se trouvant dans cette difficile situation, fut guéri par une seule séance d'électrisation.

V. — ÉTAT SPASMODIQUE OU MORAL.

L'opéré est arrivé à un état de santé satisfaisant sous tous les rapports : la voix est claire, l'air passe librement par le larynx, aucune lésion ne peut être soupçonnée, les fausses membranes

(1) *Gazette des hôpitaux* 1867, p. 308.

ne se reproduisent plus, il n'y a pas de paralysie, l'état général est excellent, et cependant, l'enfant ne peut rester sans canule. Habitué à cet auxiliaire, il refuse de s'en séparer; il lui semble que la respiration est impossible sans ce concours, il refuse absolument d'essayer ses propres forces. Dès qu'on lui ôte la canule, il s'agite, se débat, son visage exprime la terreur ou la colère ; la respiration qui, dans les premiers instants, se faisait librement s'embarrasse ; la suffocation ne tarde pas. On en est réduit à réintégrer l'instrument, au plus vite.

Dans d'autres cas, fort bien décrits par M. *Millard*, l'influence morale, pour agir moins rapidement, n'en était pas moins accusée ; la peur de la suffocation était extrême ; l'une de ses malades ne pouvait un seul instant perdre de vue la canule, et se prenait brusquement de suffocation, sur la seule menace faite en plaisantant, d'emporter l'instrument hors de la salle. Il fallut le lui passer au cou, comme une chaîne de montre.

J'ai vu un malade chez lequel la complète perméabilité du larynx autorisait les tentatives d'extraction de la canule. Laissé seul, un jour, pendant quelques instants, alors qu'il était sans canule, il fut pris d'une frayeur telle qu'il lui survint une convulsion qui dura dix minutes environ, et dont on eut beaucoup de peine à le tirer.

Je crois devoir reproduire à cette place, une observation curieuse que j'ai eu déjà l'occasion de citer (1). Il s'agit d'une petite fille extrêmement nerveuse, hystérique, qui ne pouvait être éloignée un instant de sa canule, sans suffoquer; ce qui ne l'empêchait pas de pousser des cris perçants et de s'exclamer à haute voix : Ma canule ! ma canule ! La plaie se rétractait avec une énergie très-grande et la réintroduction de la canule devenait fort difficile ; le laryngoscope démontrait l'intégrité du larynx ; il n'existait aucune lésion matérielle, sauf un bourgeon charnu qui fut arraché à plusieurs reprises et dont la disparition n'amenait qu'une bien faible amélioration ; la paralysie diphthérique avait cessé. On en était arrivé au point de n'avoir que le temps

(1) *Étude sur le croup après la trachéotomie*, p. 146.

bien juste de faire les pansements. Tous les moyens ayant échoué, et l'observation prolongée de la malade n'ayant plus laissé de doutes sur la nature nervosique des accidents, on résolut de brusquer la pusillanimité de la malade. Le centième jour de l'opération, au matin, je retirai la canule et je restai à côté de l'enfant, prêt à refaire la trachéotomie s'il était nécessaire, mais résolu à triompher des craintes ou de la mauvaise volonté de ma petite malade. Le succès répondit à mon attente au delà de toute espérance; l'agitation, les contorsions ordinaires ne manquèrent pas; l'enfant demanda sa canule, pleura, supplia; l'oppression fut très-intense, s'accompagnant de tirage, mais sans aller jusqu'à l'asphyxie. Le cachet spasmodique et réellement hystérique de ces phénomènes devint encore plus manifeste : chaque inspiration s'accompagnait d'un violent sanglot, la face se contractait énergiquement surtout à droite. Au bout de peu de temps, le calme revenait pendant un intervalle qui variait de quelques minutes à une heure, puis l'agitation reprenait avec le même caractère.

La journée se passa ainsi; le soir, l'enfant étant très-fatiguée et l'oppression augmentant, la canule fut remise avec une peine extrême; il fallut longtemps dilater la plaie et encore ne fit-on entrer qu'une très-petite canule, le n° 0 au lieu du n° 2 qu'elle portait habituellement. L'expérience fut continuée le lendemain; les mouvements spasmodiques diminuèrent. Le troisième jour, l'enfant se passa de canule la nuit; elle eut de la peine à s'endormir, et quoique le sommeil eût lieu sans interruption, on remarquait fréquemment les mêmes mouvements spasmodiques des muscles inspirateurs et de ceux de la face. Cependant la plaie se rétrécissait de plus en plus et admettait à peine la canule; par prudence, celle-ci fut remise la nuit pendant quatre jours, pour être supprimée définitivement le cent vingt-sixième jour. Le lendemain, la plaie était fermée complétement. Les mouvements spasmodiques persistèrent encore pendant quelques nuits et l'enfant put sortir de l'hôpital complétement guérie.

Un autre malade dont M. *Bergeron* avait bien voulu me com-

muniquer l'observation, présenta des caractères analogues ; il ne pouvait rester sans canule plus de quelques minutes; cependant, au bout de quarante jours, il arriva à s'en passer un jour et une nuit, mais le lendemain, il fut pris d'un accès de suffocation tel qu'il fallut pratiquer de nouveau la trachéotomie. Depuis cette époque, on ne put ôter la canule plus d'un quart d'heure chaque jour. On essaya, pour lui permettre de parler, l'usage de la canule percée par sa courbure supérieure, et de la canule à boule de *Lüer ;* il alla ainsi jusqu'au cent cinquante-quatrième jour, époque à laquelle il mourut d'une bronchopneumonie suite de rougeole. L'autopsie ne fit reconnaître aucune lésion qui pût expliquer l'obstacle à la respiration.

Il est difficile de ne pas rapporter la suffocation chez ces enfants, chez la première surtout, à l'état moral, au spasme du larynx. Cette influence est plus saisissante encore chez la malade de M. *Blachez*, qui succomba à un spasme laryngé que produisit un violent accès de colère.

La coqueluche, maladie spasmodique par excellence, s'oppose de la même manière à l'ablation de la canule ; j'ai pu m'en assurer sur un malade. Un autre était pris à chaque pansement, d'accès de toux convulsive qui apportèrent de longs retards.

Il a été dit, que l'état moral devait être accusé, dans les cas seulement, où l'obstacle cédait au bout d'un temps assez court. Pour M. *Bœckel* (1), auteur de cette théorie, les troubles respiratoires prolongés seraient en rapport avec la durée du séjour des fausses membranes dans le larynx ; ils proviendraient d'un défaut de synergie entre les muscles extrinsèques de la respiration et les muscles propres du larynx ; ces derniers restant dans l'inaction, pendant tout le temps que le malade respire par la canule, et perdant peu à peu l'habitude d'agir en commun avec le groupe extrinsèque. Les faits contredisent souvent cette théorie. Dans les cas d'ablation tardive que j'ai rencontrés, les fausses membranes n'avaient pas séjourné dans le larynx au delà du temps ordinaire ; bien plus, dans plusieurs circonstances où leur

(1) *Loc. cit.*

reproduction avait été très-active, où leur présence avait été constatée jusqu'à une époque très-éloignée de l'opération, au vingt-huitième jour, la canule put être supprimée le lendemain ou le surlendemain. Deux malades seulement la gardèrent plus longtemps ; mais chez l'un, le retard put s'expliquer par des accès de colère auxquels il se livrait dès qu'on la lui ôtait ; chez l'autre, une coqueluche fut cause de la prolongation.

Un autre malade, il est vrai, qui subit deux fois la trachéotomie, présenta de fausses membranes jusqu'au trentième jour de la première trachéotomie, qui était aussi le trente-quatrième du début de la maladie, et le quatorzième de la seconde trachéotomie. La guérison définitive ne fut obtenue qu'au bout de trois mois, à partir du début ; la canule ne pouvait être enlevée sous peine d'accès de suffocation. Ne serait-il pas plus simple d'invoquer, en ce cas, au lieu du défaut de synergie des muscles respirateurs, l'obstruction persistante de la glotte par tuméfaction de la muqueuse, fait dont j'ai montré la réalité, ou l'altération des muscles du larynx.

En résumé, l'ablation définitive de la canule peut être retardée, quelquefois pour longtemps, par un état nerveux qui se traduit par un spasme de la glotte que détermine la moindre émotion. Cet état est un véritable trouble psychique qui reconnaît, pour cause ordinaire, la crainte de l'éloignement de la canule ; il engendre des accès de colère ou d'effroi suivis bientôt de spasme laryngé et de suffocation. Les enfants nerveux, impressionnables, y sont plus sujets que les autres.

D'autres affections à forme spasmodique, comme la coqueluche, viennent encore retarder la guérison, en sollicitant énergiquement le spasme laryngé.

Ces accidents sont actuellement beaucoup plus rares, depuis qu'on voit se généraliser l'habitude d'abandonner le pansement par occlusion et de laisser la plaie se guérir seule. On les prévient encore efficacement, en ayant soin d'ôter la canule tous les jours, et de laisser, chaque fois, l'enfant s'en passer aussi longtemps que possible. Il s'habitue ainsi, dès le début, à se priver de sa canule ; quand arrive le moment de l'ablation défi-

nitive, il se laisse faire, le plus souvent, sans appréhension.

Les moyens à employer en pareil cas demandent beaucoup de tact. C'est au moral, en effet, qu'il faut s'adresser. Le médecin et les personnes qui le secondent doivent mettre à contribution les ressources que leur offrent leur imagination et la connaissance du caractère de l'enfant.

La douceur et la patience, l'autorité et l'intimidation seront employées suivant les besoins. On obtient d'excellents résultats des subterfuges les plus variés, l'occasion les fait naître et suggère souvent d'heureuses inspirations.

M. *Millard* rapporte des faits très-intéressants que j'ai déjà cités, entre autres celui de la petite fille qui ne fut guérie qu'à la condition d'avoir sa canule attachée autour du cou.

J'ai vu des malades se rassurer pourvu que la canule fût pendue bien ostensiblement à la tête de leur lit.

Mais il est des enfants que ces moyens ne persuadent pas et qui ne veulent pas absolument rester sans canule. Il faut alors explorer attentivement le larynx en rapprochant les bords de la plaie avec les doigts ou en bouchant la canule. Si le larynx n'est pas libre, on remet la tentative à un intervalle d'un ou deux jours ; s'il est déblayé, on laisse l'enfant se débattre, prêt à lui porter secours, la canule à la main, en cas de danger réel.

M. *Millard* conseille de ne pas pousser l'expérience jusqu'à laisser l'enfant prendre un véritable accès de suffocation ; il pense que la terreur qui en serait la suite ajouterait une difficulté à celles qui existent déjà.

Je souscris, sans hésitation, à ce précepte dans les cas où le début est encore peu éloigné ; si la maladie était ancienne, on n'arriverait en l'observant, qu'à reculer l'obstacle et à prolonger indéfiniment un état anormal et incommode. Chez les malades dont j'ai rapporté l'histoire, je n'ai eu qu'à me louer d'avoir brusqué le dénoûment.

Lorsque les moyens précédents ont échoué, on se trouve bien d'ôter la canule pendant le sommeil du malade. Cet expédient qui demande certaines précautions réussit souvent fort bien, pourvu qu'on ne réveille pas l'enfant en le pratiquant.

On a essayé d'obtenir les mêmes résultats au moyen de modifications diverses apportées aux canules.

Je ne parlerai pas de celles qui sont ouvertes par leur convexité ; elles laissent l'air passer par le larynx et permettent parfois au malade de parler, mais elles n'ont pas d'autre utilité ; elles sont gardées aussi longtemps que les autres. D'ailleurs, l'orifice supérieur est souvent bouché par le mucus ou par les replis de la muqueuse gonflée, et à chaque instant, le malade est privé de la parole.

M. *Laborde* a imaginé des canules très-courtes, pénétrant assez peu dans la trachée pour que la moindre secousse pût les en faire sortir ; elles restent alors dans la plaie des parties molles où elles n'ont aucune action sur la respiration, mais l'enfant sent qu'il porte une canule et se tranquillise. Cette modification a pu être utile dans une circonstance donnée ; son emploi s'étend difficilement à d'autres cas ; peu d'enfants s'y laissent prendre.

M. *Blanchet*, du Montet (Allier) (1), a usé d'un artifice différent, mais d'un effet plus sûr.

Ayant affaire à une petite fille très-impressionnable qui redoutait beaucoup l'ablation de sa canule, il luttait depuis un mois, employant sans résultat, les moyens les plus variés, lorsqu'il eut l'idée d'introduire chaque matin une canule plus étroite que celle de la veille. Le succès ne se fit pas attendre ; dès le quatrième jour, la dernière canule, qui d'ailleurs ne servait plus, fut enlevée ; l'enfant ne s'en aperçut pas.

Tubage de la glotte.

La nécessité de faire l'histoire complète du croup m'entraîne à dire quelques mots d'un système opératoire imaginé et préconisé par M. *Bouchut* (2). Attribuant à la trachéotomie, une influence funeste, cet auteur se mit en quête d'une méthode digne de remplacer avec avantage cette opération. L'idée du cathétérisme laryngé était venue à plusieurs auteurs, à une

(1) *Gaz. des hôp.*, 1868, n° 139.
(2) *Bull. de l'Acad. de méd.*, septembre 1858.

époque éloignée déjà. *Desault* était parvenu à laisser des sondes dans le larynx; des procédés analogues avaient été recommandés par *Green*, *Chapman* et *Loiseau*. M. *Bouchut* inventa des viroles d'argent cylindriques, droites, longues de 1 centimètre et demi à 2 centimètres, garnies à leur extrémité supérieure, de deux bourrelets espacés de 6 millimètres et percées d'un trou pour le passage d'un fil de soie chargé de les retenir au dehors.

La bouche étant maintenue ouverte au moyen d'un coin spécial, le doigt indicateur de la main gauche, protégé par un anneau métallique, relève l'épiglotte. La main droite fait pénétrer dans le larynx, une sonde d'homme de grosseur variable sur laquelle on guide la virole, jusqu'à la partie inférieure du larynx, de telle façon que le rebord supérieur soit placé au-dessous de la corde vocale supérieure. Dans cette position, la virole se maintient sans empêcher le jeu de l'épiglotte et des cartilages aryténoïdes. On la laisse en place jusqu'à la cessation de l'asphyxie.

Les résultats furent peu encourageants. L'appareil s'engouait facilement et s'opposait si peu à l'asphyxie qu'il fallut pratiquer la trachéotomie *in extremis*, là où il s'était montré impuissant. Il était loin, d'ailleurs, d'être exempt de dangers. Les expériences de *Trousseau* et *Bouley* sur les animaux, firent constater dans le larynx, après quarante-huit heures de tubage, de graves désordres, tels que l'ulcération et la destruction de la muqueuse, la dénudation des cartilages, etc.

Trousseau et M. *Bouvier* portèrent au tubage des coups dont il ne se releva pas. Il a été abandonné de son auteur lui-même.

§ 3. — Coryza diphthérique.

Les insufflations de tannin, d'alun, de fleur de soufre, et mieux encore les injections d'eau de chaux, de solution d'acide lactique, d'acide phénique, d'acide salicylique, etc., sont les moyens à employer contre le coryza diphthérique. Les injections seront répétées quatre ou cinq fois par jour ; elles seront abondantes et faites au moyen d'un irrigateur ou d'un siphon. Une canule en cuir bouilli, ou mieux encore une canule spéciale en ivoire, prenant la forme de la narine, devront être employées. Avec un peu d'habitude, de la part du malade, le voile du palais se contracte de telle façon que le liquide introduit par une narine sort par l'autre sans tomber dans la gorge, pourvu toutefois que l'obstruction ne soit pas complète. Dans ce cas, il faut laver les deux narines alternativement.

§ 4. — Bronchite pseudo-membraneuse.

Lorsque le diagnostic a pu être posé catégoriquement, il est utile d'agir sur les fausses membranes bronchiques et trachéales.

Les moyens internes qui opèrent par élimination bronchique demandent un temps trop long. Les vomitifs peuvent rendre des services, mais ils doivent être donnés avec ménagement, par crainte de la diarrhée et de la dépression des forces.

Si faibles que soient, dans ce cas, ses moyens d'action, c'est à la médication topique qu'il est préférable de s'adresser.

La vapeur d'eau chargée de principes émollients agit comme bain local, mais cette action est insuffisante dans l'espèce.

Les modificateurs des fausses membranes sont mieux indiqués. Les inhalations d'eau de chaux ou d'acide lactique dilué pulvérisées, faites au-devant de la plaie, si le malade a été trachéotomisé, peuvent être employées. Mais, le moyen le plus efficace consiste à instiller, par la canule, des liquides modi-

ficateurs. Les *instillations* étaient faites dans le principe, avec de l'eau tiède, dans le but de ramollir les fausses membranes et de les aider à se détacher. *Trousseau*, qui préconisa cette médication, employait l'eau en assez grande quantité à la fois, une cuillerée à café. Frappé des inconvénients de ce moyen, qui, au lieu de soulager les malades, augmentait souvent leur dyspnée, il y renonça.

M. *Barthez*, reprenant la même idée et voulant en écarter les dangers, adopta le procédé suivant :

On chauffe l'eau à une température de 30° à 40°, on en prend dans une pipette quelques gouttes qu'on laisse tomber dans la canule. A cette instillation succède une quinte de toux pendant laquelle, l'enfant rejette souvent des débris pseudo-membraneux. On recommence toutes les demi-heures environ, excepté lorsque le malade sommeille. A part le ramollissement de la fausse membrane qu'elle peut déterminer, l'action de l'eau est plutôt indirecte que directe, elle n'agit guère qu'en excitant la toux ; aussi a-t-on cherché à porter sur les exsudations trachéales et bronchiques, des agents capables de les détruire. Les cautérisations de la trachée, les injections d'une solution de nitrate d'argent, ont été essayées ; mais on a renoncé bien vite à ces moyens inutiles et dangereux.

M. *Barthez*, utilisant les propriétés dissolvantes des alcalins, eut l'idée de les instiller dans la trachée, sous forme de solution.

Après plusieurs essais, il s'est arrêté au chlorate de soude, dont l'action est plus rapide que celle du chlorate de potasse. La solution s'emploie à l'état de saturation. Les instillations s'effectuent par le procédé qui vient d'être indiqué.

La toux a lieu comme après les instillations d'eau tiède, mais avec une énergie plus grande. L'action du chlorate de soude ne se borne pas là. Chez les enfants soumis pendant plusieurs jours à ce traitement, on a trouvé à l'autopsie, les fausses membranes ramollies depuis l'incision de la trachée jusqu'à la bifurcation de ce conduit.

L'action des instillations ne paraît pas s'étendre plus loin :

les fausses membranes bronchiques conservent, en effet, leur forme et leur consistance.

Bien qu'on puisse regretter ce desideratum, il n'en est pas moins vrai que le chlorate de soude en instillations, constitue une médication qui peut rendre des services contre la généralisation des fausses membranes, soit par la toux qu'elles excitent, soit par leur action immédiate sur les exsudats. L'innocuité parfaite de cet agent a bien sa valeur, en pareil cas.

M. *Barthez* a essayé aussi l'ammoniaque en solution au vingtième, mais la toux a été tellement violente qu'il a dû renoncer à cette substance irritante.

L'eau de chaux et l'acide lactique peuvent être aussi mis en usage, mais il ne faut pas se dissimuler que l'action de ces substances sur les fausses membranes des bronches est, pour ainsi dire, nulle.

§ 5. — Blépharo-conjonctivite.

Les cautérisations et les émissions sanguines doivent être proscrites. Ces dernières, à part l'effet nuisible qu'elles ont, en général, dans la diphthérie, ne trouvent pas d'indication spéciale dans ce cas particulier, la conjonctive étant plutôt exsangue que congestionnée. Les compresses froides, et même glacées, renouvelées très-souvent, les irrigations fraîches, sont d'un grand secours contre les douleurs souvent intolérables. Les fausses membranes seront touchées avec l'eau de chaux, l'acide lactique ou l'acide citrique dilués. Après chaque application, l'œil sera lavé à l'eau froide. Les lavages devront être très-abondants et répétés trois ou quatre fois par jour; on emploiera à chaque opération, le contenu d'un grand irrigateur.

L'élimination des fausses membranes accomplie, la résolution sera hâtée par l'instillation de collyres légèrement astringents au nitrate d'argent, au sulfate de zinc ou au sulfate de cuivre. Éviter les cautérisations au nitrate d'argent qui risquent d'endommager la cornée déjà considérablement atteinte dans sa vitalité, et prête à se nécroser. La période de cicatrisation sera

surveillée afin de prévenir autant que possible, les adhérences vicieuses, le symblépharon et l'entropion.

Il est avantageux de protéger l'œil sain par une occlusion bien faite.

§ 6. — Otite diphthérique.

L'otite moyenne survenant par propagation du processus diphthérique du pharynx à la caisse, par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache, passe presque toujours inaperçue au milieu du complexus symptomatique dont elle est un des éléments. L'otorrhée est presque le seul symptôme qui appelle l'attention de ce côté; mais déjà le mal est fait, le tympan est perforé; la surface entière de la caisse et du conduit externe est souvent revêtue de fausses membranes. L'indication thérapeutique reste donc cachée le plus souvent; c'est là, d'ailleurs, un point d'une médiocre importance. On ne saurait se flatter, en effet, d'enrayer le processus, fût-il reconnu dès le début. On n'empêche pas plus les fausses membranes de gagner la caisse du tympan qu'on ne s'oppose à leur descente dans les bronches. Quand elles arrivent dans le conduit externe, il faut employer les injections fréquentes et abondantes avec une solution d'acide phénique au cinq-centième.

Quatre injections seront faites chaque jour; chacune comprendra le contenu d'un irrigateur grand modèle. Le patient aura la tête penchée fortement sur une cuvette du côté de l'oreille malade.

Après la chute de la fausse membrane, la situation ne diffère plus de celle que présentent les otites moyennes ordinaires, terminées par suppuration et par perforation du tympan. Le traitement est le même. On s'efforce de tarir l'écoulement. A cet effet, on continue les injections faites de la même manière, avec de l'eau simple ou phéniquée, mais on les fait suivre chaque fois, après avoir fait pencher l'oreille malade, suffisamment pour la vider, de l'instillation de quelques gouttes d'une solution de sulfate de zinc au centième, de sulfate de cuivre au deux-centième, de sulfate d'alumine pur au centième ou au dixième.

Le malade aura soin de tenir pendant quelques instants le liquide en contact avec la cavité de l'oreille, ce qu'il obtiendra en tenant la tête inclinée du côté opposé à l'oreille malade. Après chaque opération, l'oreille sera séchée, puis bouchée avec des tampons d'ouate.

Au bout d'un certain temps de ce traitement, l'écoulement diminue et finit par disparaître : l'ouïe peut redevenir à peu près normale. Mais, le tympan étant absent, le fond de l'oreille subit l'influence des variations atmosphériques. Le froid, l'humidité, ramènent l'écoulement et la surdité. Le malade évitera autant que possible ces reprises en protégeant la caisse du tympan par un tampon d'ouate placé dans le conduit externe.

§ 7. — Stomatite diphthérique.

Le chlorate de potasse à l'intérieur, les applications de jus de citron, d'acide lactique, de saccharate de chaux, etc., en viennent facilement à bout.

§ 8. — Diphthérie cutanée.

Les surfaces malades seront saupoudrées de bicarbonate de soude, de calomel, de tannin, de fleur de soufre, etc., ou mieux, recouvertes de gâteaux de charpie imbibés d'eau de chaux ou d'acide lactique dilué.

La *diphthérie des organes génitaux* se combat par les mêmes moyens.

TROISIÈME CLASSE

TRAITEMENT DE CERTAINS SYMPTOMES, DES COMPLICATIONS ET DES SUITES

Quelques-uns des symptômes de la diphthérie prennent dans l'occasion, une importance assez grande pour exiger un traitement spécial.

Hémorrhagies. — Les moyens de combattre les pertes sanguines qui relèvent de la trachéotomie ont été indiqués plus haut. Indépendamment de toute opération, d'autres hémorrhagies se font jour par la bouche, par le nez ; elles ont pour causes, l'infection profonde, l'élimination d'eschares, la dénudation de vaisseaux, etc. L'état anémique du malade commande d'arrêter au plus vite cette source nouvelle de déperdition des forces.

L'hémorrhagie qu'on voit sourdre par la bouche et dont le siége est accessible, doit être combattue par les styptiques et en particulier, par les applications de perchlorure de fer combinées avec l'emploi de ce sel à l'intérieur. Les épistaxis peuvent être attaquées par les injections de perchlorure de fer et même, comme dernière ressource, par le tamponnement. Mais ces moyens ne sont pas sans inconvénient, et restent souvent inutiles. Ce n'est pas sans danger, qu'on pratique le tamponnement à travers des fosses nasales recouvertes de fausses membranes et dont la muqueuse saigne avec facilité.

Les applications froides sont plus avantageuses et d'une complète innocuité.

En cas d'hémorrhagie buccale et même d'épistaxis, on fera prendre au malade, toutes les cinq ou dix minutes, une cuillerée à café de glace concassée. Sous l'influence de ce moyen si simple, l'exhalation sanguine s'arrête rapidement.

L'épistaxis peut être combattue directement par les injections répétées d'eau glacée.

Les alcooliques à l'intérieur sous forme de vins forts, tels que le marsala, le xérès, etc., seront utiles comme adjuvants.

Syncope. — Celle qui arrive en dehors de l'opération est justiciable des mêmes moyens que celle qui complique la trachéotomie.

Troubles gastro-intestinaux. — On évitera autant que possible de les produire, en se montrant sobre dans l'usage des médicaments qui troublent cette fonction : vomitifs, mercuriaux, balsamiques, etc. Si leur emploi a été commencé, on le suspendra immédiatement. Dans le cas où cette précaution ne suffirait pas,

on prescrirait l'usage du bismuth, du diascordium, des lavements laudanisés, etc.

Adénite. — Pendant la première période, on a recours aux cataplasmes ou aux embrocations huileuses après lesquelles on entoure le cou d'une feuille d'ouate. Mais dès que la suppuration se manifeste, il faut donner jour au pus. La nécessité en est d'autant plus impérieuse que l'on se trouve souvent en présence de deux abcès, l'un dans les ganglions, l'autre dans le tissu cellulaire environnant. Si l'abcès ganglionnaire marche assez lentement et montre peu de tendance à s'étendre, il n'en est pas de même de l'autre. Il s'étale avec rapidité et envoie des fusées qui produisent des décollements étendus et dissèquent les muscles du cou.

Le pus doit donc recevoir une prompte issue. Sa quantité varie avec l'époque de l'ouverture. Mais, il ne faut pas croire que tout soit terminé parce que l'incision est faite et que le pus s'est écoulé. On doit compter avec certaines particularités et difficultés qu'il est bon de connaître.

On reconnaît bientôt que l'abcès se compose de deux cavités : l'une superficielle, sous-cutanée, l'autre profonde et formée aux dépens d'un ou de plusieurs ganglions. Les deux poches sont réunies par un trajet étroit à travers lequel, le pus chemine difficilement; aussi, tandis que la collection superficielle se vide facilement, le pus s'accumule dans la deuxième; il ne s'écoule que par la pression, encore faut-il introduire dans la fistule une sonde cannelée dont la rainure facilite la sortie du liquide. C'est la forme d'abcès dite : en *bouton de chemise*. Si l'on ne remédie à cet état, la collection s'augmente, des décollements se produisent.

Le débridement du trajet n'a qu'une influence momentanée; on le trouve refermé le lendemain, même lorsqu'on a essayé de maintenir la dilatation au moyen d'une mèche. D'ailleurs, la mèche a l'inconvénient de faire bouchon et de s'opposer à la sortie du pus.

Il est utile, lorsque la cavité est considérable, de faire une ou plusieurs contre-ouvertures dans lesquelles on passe des tubes à drainage. Mais ce procédé n'est guère applicable qu'à la ca-

vité superficielle. L'entreprise est plus difficile quand il s'agit d'aller profondément dans la masse ganglionnaire. Il n'est pas toujours prudent d'enfoncer au loin un trocart dans le voisinage d'organes qui demandent à être respectés.

Je me suis bien trouvé, dans plusieurs cas de ce genre, de dilater le trajet au moyen d'un morceau de *laminaria digitata*. Il faut choisir un morceau creusé en tube. Cette disposition permet que le pus ne soit pas retenu pendant que se fait la dilatation. Le trajet se rétractant assez promptement, une seule opération suffit rarement; il devient nécessaire de recourir encore à la laminaria. Cette pratique assez douloureuse ne peut être répétée qu'au seul moment où elle devient absolument nécessaire. Pour éviter cette extrémité, j'ai pris le parti de ménager l'écoulement du pus au moyen d'une sorte de canule à demeure. Voici comment je procède : je prends une sonde en gomme de grosseur convenable ; je luilaisse une longueur telle qu'elle pénètre jusqu'au fond de la poche et qu'elle dépasse l'orifice cutané de quelques millimètres ; je la rogne à ses deux extrémités, le pus passant plus facilement par l'orifice circulaire situé dans l'axe de l'instrument que par des yeux latéraux. Je passe enfin dans le bout qui doit faire saillie à l'extérieur, un fil solide qui s'attache bientôt à deux morceaux de ruban de fil, tout comme une canule à trachéotomie. La sonde huilée préalablement est introduite dans la fistule; puis les cordons sont attachés autour du cou, toujours comme ceux de la canule à trachéotomie.

Le tout est recouvert d'un cataplasme. Ce pansement n'est pas douloureux; il tient parfaitement en place quand on a le soin de ne pas laisser trop long le bout extérieur; autrement, il bascule et sort de la plaie.

Le pus s'écoule avec la plus grande facilité ; la poche se vide, diminue ; la guérison s'obtient rapidement.

Phlegmasies pulmonaires. — Les vésicatoires doivent être évités au moins pendant les premiers temps de la maladie. Tant que l'économie reste sous l'influence diphthérique, la surface dénudée est exposée à se recouvrir de fausses membranes. C'est une aggravation dont il faut se garder.

A l'intérieur, on peut donner le kermès à petite dose, 5 centigrammes au plus, à la condition de le supprimer s'il cause des nausées, de l'anorexie, ou s'il produit un effet purgatif.

La médication dont l'indication se pose le plus rationnellement est le traitement par l'alcool. La tendance à la dépression, qui fait le fond de la diphthérie, réclame ce mode thérapeutique. On donnera de 40 à 60 grammes d'eau-de-vie suivant l'âge. La dose utile est celle où l'alcool stimule, et non pas celle où il refroidit.

Les complications pulmonaires, telles que la gangrène, l'apoplexie, l'œdème, etc., ne sont reconnues, le plus souvent, qu'à l'autopsie; je ne parlerai pas de leur traitement qui, d'ailleurs, ne présente rien de particulier dans l'espèce.

Paralysie diphthérique. — Quand la paralysie est légère et bornée au voile du palais, le seul traitement qui lui convienne est l'électrisation. On excite les muscles malades à l'aide d'un courant d'induction.

Il faut avoir soin, en même temps, de ne permettre au malade que peu de boissons ou d'aliments liquides. Ces substances sont rejetées par le nez ou dans les voies respiratoires, à chaque mouvement de déglutition; il s'ensuit, de la part de l'enfant, un dégoût et une appréhension profonds qui lui font refuser toute nourriture. Les mets solides seront écartés aussi; le malade, en effet, mâche mal et laisse tomber quelquefois dans la trachée, des morceaux de viande ou autres matières qui le tuent par suffocation. On a trouvé dans les bronches de paralytiques morts subitement, des morceaux de viande non mâchée. Les repas devront être composés de bouillies et de panades compactes, de potages très-épais aux purées de légumes et contenant une forte proportion de viande pilée et tamisée.

Dans le but de faciliter la déglutition en cas de paralysie, M. *Perrin* (1) recommande de placer l'enfant à plat ventre, sur les genoux de la personne qui le fait manger, de telle sorte que la face du malade soit inclinée et tournée vers le sol. Dans cette

(1) *Gaz. des hôp.*, 1871, p. 228.

position, on approche de ses lèvres, une assiette plate remplie d'un liquide quelconque : lait, bouillon, potage, etc., puis on éloigne graduellement l'assiette, de manière à obliger le patient à tendre le cou, à allonger les lèvres pour pratiquer une véritable succion du liquide. Appliquée à un malade âgé de quatre ans, cette tentative a été couronnée de succès. Il en a été de même, dans un autre cas, chez un petit opéré, âgé de vingt-trois mois, que l'auteur soignait de concert avec M. *Archambault ;* le manuel opératoire fut plus simple : on se contenta de placer le corps de l'enfant en supination, la tête située plus bas que les épaules et de le faire boire à la cuiller, avec lenteur et précaution.

Les toniques tels que le quinquina, les amers, les ferrugineux sous toutes les formes et les bains sulfureux, seront adjoints aux moyens précédents.

Lorsque la paralysie commence à décliner, les préparations de noix vomique rendent des services en excitant la contractilité musculaire. Il faut éviter de les donner au début ; elles sont alors plus nuisibles qu'utiles.

Si avantageux que soient ces agents thérapeutiques, un seul est indispensable, c'est l'électricité. On applique le courant induit sur le voile du palais, au moyen d'excitateurs spéciaux. On peut encore placer l'un des rhéophores sur le voile du palais et l'autre sur l'apophyse mastoïde. M. *Onimus* (1) conseille d'appliquer les deux électrodes d'un courant continu, soit sur la partie antérieure du cou, soit l'un sur cette région et l'autre sur la nuque. Chaque fois que l'on détermine une interruption du courant et surtout une alternative voltaïque, il se produit un mouvement complet de déglutition.

Lorsque la paralysie atteint les muscles de l'œil, ceux même de l'accommodation, les courants continus donnent encore d'excellents résultats ; on a soin de placer le pôle négatif sur la nuque et le pôle positif sur l'orbite. M. *Camuset* (2) a rapporté un cas de succès obtenu en opérant de cette manière.

Quand la paralysie se généralise, il faut à ces moyens, as-

(1) *Gazette des hôpitaux*, 1874, p. 229.
(2) *Ibid.*, p. 209.

socier des adjuvants. L'hydrothérapie qui, suivant *H. Weber* (1), réussit encore mieux que l'électricité, donne de bons résultats et peut être employée.

Les bains de mer ont aussi leur utilité pour parfaire la guérison. Dans des cas graves, les pointes de feu appliquées le long de la colonne vertébrale, ont été employées avec succès, de même que les applications de glace dans la même région (*David Easton*) (2). M. *Billard* (3) signale les bons effets des sinapismes et des vésicatoires sur la poitrine pour combattre la paralysie des muscles respiratoires.

Contre l'extension de la paralysie au cœur, *Duchenne*, de Boulogne, conseille la faradisation de la région précordiale.

(1) *Loc. cit.*
(2) *Ibid.*
(3) *Ibid.*

PROPHYLAXIE

Existe-t-il des moyens de prévenir la diphthérie ?

Cette maladie étant épidémique et contagieuse, on doit s'efforcer d'arrêter le développement de l'épidémie. Le seul moyen rationnel et efficace est l'isolement des malades et leur séquestration dans un endroit écarté. Praticable dans les hôpitaux et dans les petites localités où les cas qui se déclarent sont immédiatement connus, ce système est à peu près illusoire dans les grands centres où de nombreux cas peuvent rester ignorés. La théorie demande l'isolement dans ces circonstances comme dans les précédentes, malheureusement, ces mesures de précaution ne sont pas entrées dans la pratique ; et la diphthérie est devenue endémique dans les grandes villes. Il serait désirable que l'isolement fût rigoureusement mis en vigueur dans les hôpitaux. Trop nombreux sont les malades qui, entrés pour des états morbides différents, contractent, dans les salles, des diphthéries souvent mortelles. Les médecins des hôpitaux de Paris et de la plupart des grandes villes de France, réclament avec persévérance l'application de ces mesures, à toutes les maladies contagieuses. Leurs efforts n'ont pas encore abouti à vaincre des habitudes profondément enracinées. Cependant, en présence des ravages croissants de la diphthérie, il importe que les garanties sanitaires soient adoptées au plus vite.

Ce qu'on ne peut obtenir dans les grandes agglomérations, ce qui ne se fait pas encore dans les hôpitaux, on le doit imposer

dans les familles. Il est de fait qu'un cas de diphthérie est presque toujours suivi, en pareille occurrence, d'un ou de plusieurs autres, quand les membres de la famille, les enfants surtout, restent en communication avec le malade, tandis que ceux que l'on a éloignés à temps, sont le plus souvent épargnés. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point, les anciens comme les modernes. Ce n'est pas dans une chambre voisine, ni dans une même maison qu'il faut reléguer ceux que l'on veut préserver, mais à distance, aussi loin que possible.

Quand on voudra les faire rentrer au logis, on aura soin de soumettre l'appartement à un assainissement complet. Les meubles, les tapis, les tentures qui servent de réceptacle aux germes morbifiques devront être battus et purifiés; des fumigations désinfectantes seront faites rigoureusement. Les parquets et les peintures seront lavés. Le retour ne sera permis qu'après l'exécution stricte de ces mesures. Encore faudra-t-il attendre un temps suffisant pour être bien assuré que les personnes restées en contact avec le malade ne prendront pas elles-mêmes la maladie. Or, l'incubation de la diphthérie pouvant durer une huitaine de jours, on ne permettra pas à ceux qui ont été éloignés de réintégrer le domicile avant huit jours au moins. S'il est possible, on allongera le délai.

Mais certaines personnes : le médecin et les parents, restent en contact avec le malade ; ont-elles des moyens de prévenir le mal ?

La première des précautions consiste à ne laisser séjourner dans la chambre du malade, que le nombre de personnes strictement nécessaire; de cette façon, chacune d'elles restera moins longtemps rapprochée du foyer. Le patient lui-même tirera profit de cette mesure en échappant aux inconvénients de l'encombrement. Les parents éviteront de tenir constamment l'enfant dans leurs bras, de l'embrasser à tout instant et de respirer directement son haleine. C'est un des points sur lesquels le médecin rencontre la plus vive résistance. La tendresse maternelle se refuse à entendre les conseils de la prudence; elle veut se donner tout entière à l'enfant qui souffre ; toujours prête au sacrifice, elle dédaigne le danger.

Les plaies, crevasses ou surfaces dénudées, seront soigneusement mises à l'abri. Des lavages à grande eau ou mieux, avec une solution d'acide phénique ou d'acide salicylique, sont indispensables aux personnes contaminées par des produits diphthériques, surtout quand ces matières ont été reçues sur des muqueuses, dans la bouche, sur les lèvres, à l'orifice des narines, sur la conjonctive.

Ces recommandations s'adressent particulièrement au médecin qui opère et panse le malade ; on sait combien il est fréquemment souillé par le sang, par les fragments de fausse membrane. Quoique l'oubli de ce précepte ne soit pas toujours suivi d'accidents, on n'est pas en droit de le négliger. Les cas de diphthérie développée par le contact des fausses membranes sont trop bien établis pour qu'on n'en tienne pas compte. Agir autrement serait s'exposer bénévolement.

J'en dirai autant de cet acte héroïque mais inutile autant que dangereux, qui consiste à appliquer la bouche sur la plaie pour aspirer le sang qui s'épanche dans la trachée. Il est sans profit pour le malade. Et d'abord, on appose les lèvres, non sur la plaie de la trachée, mais sur celle des parties molles ; le sang qu'on absorbe ainsi est plutôt celui qui s'écoule des vaisseaux que celui qui s'est répandu dans les bronches. Aspirer directement par la plaie est d'ailleurs irrationnel : tant que la canule n'est pas en place, le sang continue à couler et regagne le terrain perdu. Exécuter cette manœuvre à travers la canule est chose plus réfléchie ; mais il ne faut pas croire qu'il soit si simple de vider l'arbre bronchique par l'aspiration buccale. En admettant même qu'on y arrivât, on ne serait parvenu, qu'on me passe l'expression, qu'à enfoncer une porte ouverte. En effet, dès qu'une certaine quantité de sang se déverse dans la trachée, la toux survient qui le rejette immédiatement. La canule étant introduite et l'hémorrhagie arrêtée, le sang épanché sera promptement expulsé, surtout si l'on excite un peu la toux par la titillation de la trachée. L'intérêt bien compris du malade plus encore que la prudence, commande donc de résister à cet entraînement, généreux sans doute, mais sans profit.

Plusieurs substances ont été dotées de vertus préservatrices. Le bicarbonate de soude a été conseillé par *Mouremans*, et par *Baron ;* le soufre a été recommandé par *Duché ;* le brome par M. *Ozanam*. L'inanité de ces moyens est universellement reconnue.

M. *Racle*, de Constantine (Algérie), considère l'acide acétique comme un moyen préventif très-sûr. Il serait fort heureux que ces propriétés précieuses fussent acquises à l'acide acétique ; je n'ai vu employer cet agent, qu'une seule fois. Il s'agit d'une famille dans laquelle j'avais pratiqué la trachéotomie sur un enfant atteint de croup ; les gargarismes vinaigrés n'empêchèrent pas le père de contracter la maladie qui le tua après s'être étendue rapidement des amygdales au larynx et aux bronches.

L'inoculabilité présumée de la diphthérie a été l'occasion d'imiter, pour cette maladie, ce qui a été fait pour la variole. Le docteur *Mazotto* (1) a pratiqué l'inoculation quinze fois, dans un but curatif, au début de la maladie, et vingt fois comme moyen préventif, sur des sujets vivant dans un foyer de diphthérie. Les malades de la première série n'auraient été atteints que de formes bénignes : ceux de la seconde auraient été épargnés, deux exceptés ; mais ces derniers auraient eu à compter avec des manifestations très-légères.

On s'abuserait étrangement, en fondant sur ces faits des espérances, quelles qu'elles fussent. On sait combien est discutable l'inoculabilité expérimentale de la diphthérie. Rien ne prouve que l'inoculation ait été effective chez un seul de ces malades, aucune preuve scientifique valable n'est produite à l'appui ; de plus, dans les deux cas où la diphthérie suivit l'inoculation supposée, la maladie se déclara vingt et vingt-deux jours après la piqûre. La durée exagérée de l'incubation donne à croire que la maladie émana tout simplement du foyer morbide dans lequel vivaient les malades.

Nous ne connaissons donc pas de médicament qui prévienne

(1) *Gazette med. Venete*, octobre 1864.

sûrement la diphthérie ; le préservatif de cette maladie manque jusqu'à présent, comme son spécifique.

Éloigner promptement les sujets sains des foyers morbifiques, tel est le seul moyen qui mérite confiance. Je répéterai donc avec *Maymo* : « *Caveant angue pejus parentes suos filios secum gerere, ubi puerulus hoc modo infirmatur ; et, si in domo ejus continget, statim alios pueros valetudine fruentes separent*, » et avec *Carnevale* :

Cede cito, longinquum abi, seriusque reverte.

FIN

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION V

DÉFINITION. — HISTORIQUE 1

ANATOMIE PATHOLOGIQUE 28

PREMIÈRE CLASSE. — DE LA FAUSSE MEMBRANE ET DE SES SUPPORTS 29

§ 1. — *De la fausse membrane* 29

I. — Caractères extérieurs 29

II. — Structure 32

III. — Caractères chimiques 47

IV. — Évolution. — Physiologie pathologique 52

§ 2. — *Supports de la fausse membrane* 55

I. — De la muqueuse 55

II. — De la peau 59

DEUXIÈME CLASSE. — LÉSIONS DES APPAREILS. — LOCALISATION DE LA FAUSSE MEMBRANE. — LÉSIONS SECONDAIRES 60

§ 1. — *Ganglions lymphatiques* 60

§ 2. — *Tissu conjonctif général* 62

§ 3. — *Appareil digestif* 62

§ 4. — *Appareil respiratoire* 66

I. — Nez et fosses nasales 67

II. — Larynx 67

III. — Trachée 71

IV. — Poumons 76

§ 5. — *Médiastin* 92

§ 6. — *Appareil circulatoire* 93

I. — Péricarde 96

II. — Cœur 96

III. — Endocarde 97

IV. — Sang 99

Caillots cardiaques. — Thrombose cardiaque 101

§ 7. — *Appareil génito-urinaire*..... 107
Reins..... 107
§ 8. — *Système nerveux*..... 110
§ 9. — *Appareil locomoteur*..... 113
§ 10. — *Organes des sens*..... 114
1° Œil..... 114
2° Oreille..... 115
3° Nez et fosses nasales..... 115

SYMPTOMES..... 116

ARTICLE PREMIER. — **Description générale de la diphthérie**.. 117

Diphthérie primitive..... 117
Formes..... 118
Forme bénigne..... 118
Forme infectieuse..... 119
Forme maligne..... 121
Analyse des symptômes..... 123
Fièvre..... 124
Albuminurie..... 128
Éruptions..... 136
Troubles gastro-intestinaux..... 139
Gangrène..... 141
Troubles circulatoires..... 143
Troubles graves de la circulation intracardiaque. — Thrombose. Mort subite..... 147
Convulsions..... 150
Paralysie diphthérique..... 151
Modifications subies par les urines..... 175

Diphthérie secondaire..... 177

ARTICLE DEUXIÈME. — **Des localisations de la diphthérie**..... 181
§ 1. — **Angine diphthérique**..... 181
§ 2. — **Croup**..... 193
Physiologie pathologique..... 205
Marche..... 209
Terminaison..... 213
Durée..... 215
Récidives..... 220
Complications..... 221
I. — *Complications portant sur l'appareil respiratoire*..... 221
Larynx..... 221
Trachée..... 222
Poumons et plèvre..... 222

II. — *Complications étrangères à la maladie et à l'état local*..... 235
Suites..... 238
§ 3. — **Coryza diphthérique**..... 238
§ 4. — **Bronchite pseudo-membraneuse**..... 241
§ 5. — **Diphthérie oculo-palpébrale**..... 245
§ 6. — **Otite diphthérique**..... 250
§ 7. — **Diphthérie du tube digestif**..... 252
§ 8. — **Diphthérie des organes génitaux**..... 258
§ 9. — **Diphthérie cutanée**..... 261

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISON..... 267

RÉCIDIVES..... 270

DIAGNOSTIC..... 272
Diphthérie pharyngée..... 275
Diphthérie sans diphthérie..... 286
Diphthérie laryngée..... 286
Diphthérie oculo-palpébrale..... 299
Otite diphthérique..... 300
Diphthérie buccale..... 300
1° Aphthes..... 300
2° Gangrène de la bouche..... 301
3° Stomatite ulcéro-membraneuse..... 302
Diphthérie de l'anus et des organes génitaux..... 303
1° Herpès..... 303
2° Gangrène..... 304
Diphthérie cutanée..... 305
Paralysie diphthérique..... 306

ÉTIOLOGIE..... 308
Historique des principales épidémies qui ont régné en France et à l'étranger depuis 1862..... 309
ARTICLE PREMIER. — **Origine des épidémies**..... 319
ARTICLE DEUXIÈME. — **Développement des épidémies**..... 326
§ 1. — *Mode de transmission de la diphthérie*..... 326
I. — De la contagion dans la diphthérie..... 326
II. — Transmission par contact direct..... 327
III. — Transmission par inoculation..... 332
IV. — Transmission par l'air ambiant..... 343
§ 2. — *Conditions favorables à la vitalité du germe*..... 347
§ 3. — *Conditions qui favorisent la réceptivité de l'organisme*..... 347
§ 4. — *Conditions défavorables au germe*..... 352
§ 5. — *Conditions défavorbles à la réceptivité*..... 352

Diphthérie secondaire..... 353
Incubation de la diphthérie..... 355

NATURE DE LA DIPHTHÉRIE..... 359
Quelle est la nature du poison diphthérique ?..... 374

PRONOSTIC..... 375
Mortalité générale pour la ville de Paris..... 381

TRAITEMENT..... 383
PREMIÈRE CLASSE. — INDICATIONS GÉNÉRALES..... 384
§ 1. — *Détruire les fausses membranes*..... 381
§ 2. — *Enrayer la production des fausses membranes*..... 385
A. — Antiphlogistiques..... 385
B. — Altérants..... 387
C. — Spécifiques..... 395
§ 3. — *Traitement général*..... 401
A. — Traitement antiseptique..... 401
B. — Traitement reconstituant..... 410
DEUXIÈME CLASSE. — TRAITEMENT DES LOCALISATIONS DE LA DIPHTHÉRIE. 415
§ 1. — **Angine diphthérique**..... 415
A. — Caustiques..... 416
B. — Ablation des amygdales..... 422
C. — Astringents..... 423
D. — Dissolvants..... 426
Antiseptiques..... 434
§ 2. — **Croup**..... 440
Modificateurs locaux..... 441
Vomitifs..... 451

TRAITEMENT CHIRURGICAL..... 459

TRACHÉOTOMIE.

Historique..... 459
Statistique..... 468
En France..... 468
A l'étranger..... 471
Des causes qui influent sur les résultats de la trachéotomie..... 479
Indications de la trachéotomie..... 489
Contre-indications..... 494
Préparatifs..... 500
Opération..... 513
Trachéotomie inférieure..... 514
Trachéotomie supérieure..... 521

Opération lente..... 522
Opération rapide..... 522
Crico-trachéotomie..... 527
Trachéotomie thermique..... 529
Accidents de la trachéotomie..... 532
Hémorrhagies..... 533
Incisions vicieuses de la trachée..... 540
Fausses membranes de la trachée..... 543
Emphysème sous-cutané..... 547
Blessure de l'œsophage..... 552

SUITES DE LA TRACHÉOTOMIE.

PREMIÈRE PARTIE..... 554
Évolution du croup non compliqué vers la guérison. Soins consécutifs à la trachéotomie..... 554
Du premier changement de canule..... 558
Ablation définitive de la canule..... 563
Cicatrisation de la plaie..... 566
Hygiène des opérés..... 568
Traitement du croup après la trachéotomie..... 572
DEUXIÈME PARTIE..... 573
Complications..... 573
CHAPITRE PREMIER. — ACCIDENTS DÉPENDANT DE LA PLAIE DES TÉGUMENTS..... 573
Abcès du médiastin..... 574
Phlegmon de la plaie..... 576
Érysipèle de la plaie..... 579
Gangrène de la plaie..... 581
Diphthérie de la plaie..... 589
Irrégularités de la cicatrisation..... 592
Cicatrisation hâtive..... 594
Accidents postérieurs à la cicatrisation..... 599
CHAPITRE II. — ACCIDENTS DÉPENDANT DE LA PLAIE TRACHÉALE..... 600
Ulcérations de la trachée..... 600
Symptômes et diagnostic..... 600
Étiologie..... 602
Fréquence..... 604
Pronostic..... 604
Traitement..... 605
Rétrécissements trachéo-laryngés..... 607
Polypes de la trachée..... 609
Fistule trachéale..... 616

CHAPITRE III. — Accidents relevant de l'infection diphthérique.... 617
I. — Convulsions..... 617
II. — Complications pulmonaires..... 618

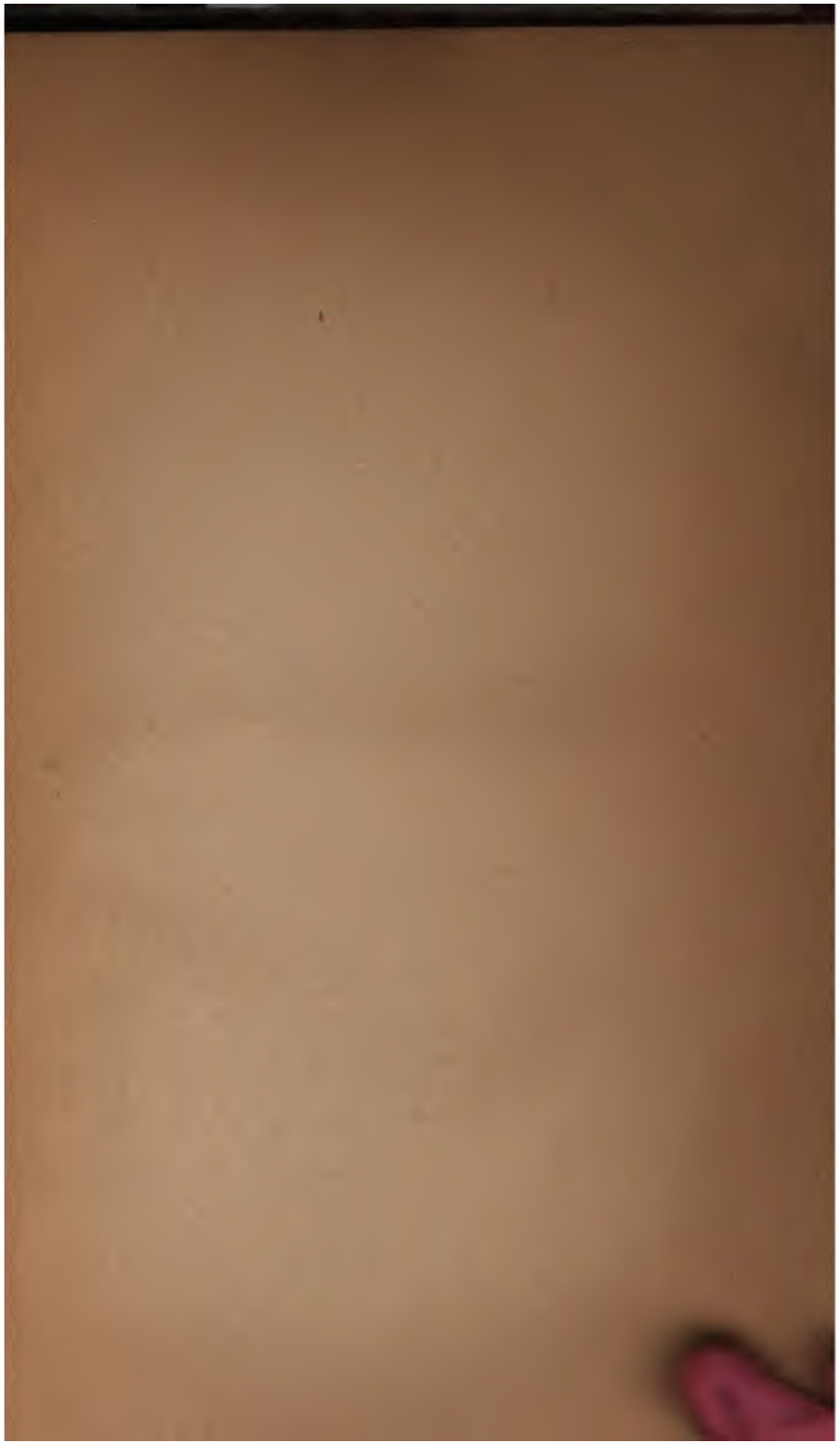
CHAPITRE IV. — Des causes qui retardent l'ablation de la canule... 621
I. — Durée de la diphthérie..... 621
II. — Lésions de l'appareil respiratoire..... 622
1° Lésions laryngées..... 622
2° Lésions trachéales..... 624
III. — Accidents de la plaie : Bourgeons charnus..... 624
IV. — Paralysie diphthérique..... 624
V. — Etat spasmodique ou moral 625

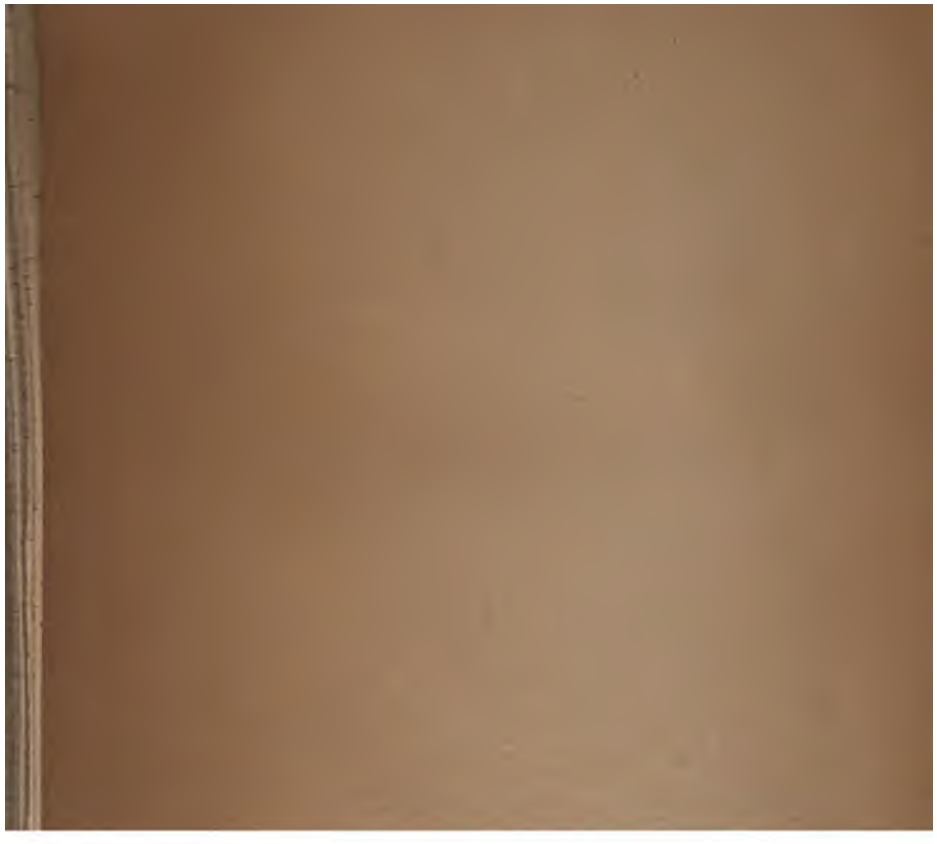
Tubage de la glotte..... 631
§ 3. — **Coryza diphthérique**..... 633
§ 4. — **Bronchite pseudo-membraneuse**..... 633
§ 5. — **Blépharo-conjonctivite**..... 635
§ 6. — **Otite diphthérique**..... 636
§ 7. — **Stomatite diphthérique**..... 637
§ 8. — **Diphthérie cutanée**..... 637
TROISIÈME CLASSE — Traitement de certains symptômes, des complications et des suites..... 637

PROPHYLAXIE..... 614

FIN DE LA TABLE.

Corbeil. — Typ. et stér. de Crété fils.





LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.

L138 Sanné,A. 16358
S22 Traité de la
1877 diphthérie
NAME
DATE DUE